TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur P. LECÈNE

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1907

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur P. LECENE

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1907

TITRES SCIENTIFIQUES

EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS, 1899.

INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS, 1900.

MÉDAILLE D'OR DE CHIRURGIE, 1904.

PRÉPARATEUR DU LABORATOIRE D'ANATOMIE (P[r] Farabeuf), 1900.

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ, 1901.

PROSECTEUR A LA FACULTÉ, 1903.

PRIX CIVIALE, 1903.

LAURÉAT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE (Prix Oulmont), 1904.

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, 1902.

VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, 1906.

ENSEIGNEMENT

CONFÉRENCES D'ANATOMIE A LA FACULTÉ :

COMME AIDE D'ANATOMIE, 1902-1903.

COMME PROSECTEUR (1904, 1905, 1906, 1907).

COURS DE MÉDECINE OPÉRATOIRE CLASSIQUE, A LA FACULTÉ,

COMME PROSECTEUR (1904, 1905, 1906, 1907).

COURS SPÉCIAUX DE MÉDECINE OPÉRATOIRE :

CHIRURGIE DE LA TÊTE ET DU COU, 1904.

CHIRURGIE DES OS ET DES ARTICULATIONS, 1905.

CHIRURGIE DU TUBE DIGESTIF ET DE SES ANNEXES, 1906.

OPÉRATIONS D'URGENCE ET DE PRATIQUE COURANTE, 1907.

I. — TRAVAUX DIDACTIQUES

1° **Atlas d'anatomie topographique de Schultze**, un fort volume avec nombreuses planches, chez Baillière, 1904.

J'ai donné, en 1904, une traduction française, ou, pour mieux dire, une adaptation de l'Atlas d'anatomie topographique de Schultze (de Würzbourg). J'ai fait au texte allemand de nombreuses additions, en particulier pour tout ce qui concerne l'anatomie topographique du canal inguinal, de l'anneau crural et de la région ombilicale.

2° Articles dans la **Pratique médico-chirurgicale**, publiée sous la direction des professeurs Brissaud, Pinard et Reclus (chez Masson, 1906).

J'ai rédigé pour ce compendium moderne de médecine et de chirurgie, un certain nombre d'articles :

1° *Les tumeurs en général ;*

2° *Les maladies chirurgicales du bassin : tumeurs des os du bassin, fractures du bassin, ostéites du bassin, sacro-coxalgie, tumeurs congénitales sacro-coccygiennes ;*

3° *Maladies de la mamelle : abcès et mastites aiguës, mastites chroniques, tuberculose mammaire, syphilis mammaire.*

3° J'ai été appelé à écrire pour un **Précis de pathologie chirurgicale**, en préparation à la librairie Masson et qui paraîtra dans le courant de l'année, une partie importante du premier volume, comprenant la *pathologie chirurgicale générale, les tumeurs, les maladies chirurgicales de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, des muscles et des tendons, des gaines synoviales, des vaisseaux lymphatiques, des ganglions lymphatiques, des veines, des artères et des nerfs.*

Dans ces articles, qui forment un ensemble de 500 pages environ, j'ai cherché avant tout à être clair, tout en restant aussi complet que pos-

sible : la partie iconographique a été particulièrement soignée ; pour ces 500 pages, j'ai fait faire en effet 210 figures, dont la très grande majorité sont originales. En particulier pour l'illustration de l'article des tumeurs, qui comprend 150 pages environ, j'ai fait dessiner, d'après *les préparations personnelles de ma collection, plus de* 80 *figures.*

II. — TRAVAUX PERSONNELS

Je diviserai mes travaux personnels en quatre catégories :

1° *Les travaux d'expérimentation ;*

2° *Les travaux d'histologie pathologique ;*

3° *Les travaux de bactériologie ;*

4° *Les travaux de pathologie externe et de chirurgie.*

I. — TRAVAUX D'EXPÉRIMENTATION

1° Note sur l'état du foie et de la rate après ligature du canal cholédoque (en collaboration avec RIBADEAU-DUMAS). *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mars 1904, p. 191.

Reprenant les expériences déjà anciennes de ligature du cholédoque (Charcot et Gombault, Chambard, von Wittich, etc.), j'ai cherché, avec mon collègue et ami Ribadeau-Dumas, à faire l'opération *sur le cobaye*, aussi aseptiquement que possible : les conséquences de l'opération sont en effet très variables suivant qu'il y a ou non infection diffuse de l'arbre biliaire, après la ligature du canal excréteur du foie. Nous avons pu ainsi obtenir une survie de *deux mois et demi* chez le cobaye : cette très longue survie de l'animal en expérience nous a permis de constater que la transformation du foie était alors complète : en regardant les coupes, on a l'aspect d'une glande tubulée parfaite : toutes les cellules hépatiques sont atrophiées. Le foie est diminué de volume ; il est jaune pâle, sa surface extérieure, chagrinée, présente de nombreux sillons en coup d'ongle ; à la coupe, le tissu est dur, résistant; le tissu conjonctif est en effet devenu très abondant. Mais la disposition de ce tissu conjonctif n'est nullement systématisée : on ne peut parler de « cirrhose biliaire », car l'atrophie de la glande est totale, le tissu fibreux est partout.

Nous avons pu vérifier pleinement ce qu'enseigne notre maître le docteur Brault : *le fait saillant, c'est l'atrophie de la glande ; la compression par le tissu conjonctif ne s'exerce nulle part.* A cet égard, il y a analogie complète

entre les altérations qui succédent dans le foie à la ligature du canal cholédoque et celles que l'on trouve dans les autres glandes après ligature de leur canal excréteur, telles que les ont étudiées Ranvier et Brissaud.

En résumé, on voit qu'il n'est pas nécessaire de faire appel à l'action du tissu conjonctif, ni, dans un autre ordre d'idées, à l'anatomie comparée, pour expliquer l'aspect de glande tubulée que prend le foie. Ce fait se comprend de lui-même, si on fait intervenir en première ligne l'atrophie de la cellule hépatique : *le développement du tissu conjonctif n'est qu'un processus de réparation, la cellule hépatique nécrosée laisse un vide que vient combler ce tissu.*

La rate présente aussi, chez le cobaye, des lésions intéressantes après ligature du cholédoque. Elle est certainement augmentée de volume : de très bonne heure, elle semble exagérer son pouvoir destructeur vis-à-vis des globules rouges ; ensuite elle présente une réaction myéloïde, dont les cellules rouges (normoblastes) font, pour ainsi dire, tous les frais. Détruire les globules rouges et les régénérer paraît être ici la fonction la plus évidente de la rate : cela suggère très fortement l'idée d'un rôle de suppléance exercé par la rate vis-à-vis du foie, celui-ci ayant perdu toute action modificatrice sur le globule rouge.

2° Ligature brusque de la veine cave inférieure (en collaboration avec mon maître A. Gosset). *Tribune médicale*, 1904.

Dans ce travail, j'ai rapporté un certain nombre de ligatures expérimentales de la veine cave inférieure faites sur le chien, en collaboration avec mon maître et ami le docteur Gosset. Le point de départ de nos recherches avait été le suivant : au cours d'une néphrectomie droite difficile, un chirurgien blesse le tronc de la veine cave inférieure : quelle conduite doit-il tenir dans ce cas ? — Il peut, a priori, faire soit la ligature de la veine cave au-dessus et au-dessous du point déchiré, soit la ligature latérale ou, lorsque celle-ci est impossible, la suture de la veine. Quelles sont les *indications respectives de ces deux procédés ?* C'est ce que nous avons cherché à déterminer par nos expériences sur le chien. Ces expériences ont été faites avec les plus grandes précautions aseptiques et, dans aucun cas, il n'y a eu d'infection, soit de la paroi, soit du péritoine. Voici les résultats de nos expériences sur le chien animal dont le système cave inférieur est absolument comparable à celui de l'homme :

1° La ligature du tronc de la veine cave inférieure au-dessous de l'abouchement des veines rénales ne s'accompagne d'aucun phénomène pathologique; il n'y a même pas trace d'œdème des membres inférieurs (Exp. I et II) ;

2° La ligature du tronc de la veine cave inférieure au-dessus de l'abou-

chement des veines rénales provoque des lésions graves du rein, malgré l'existence d'anastomoses entre les veines rénales et les systémes caves et azygos ; la mort résulte toujours de cette ligature (Exp. III et IV) ;

3° La double ligature du tronc de la veine cave inférieure, au-dessus et au-dessous de l'abouchement des veines rénales, provoque également des lésions graves des reins qui entraînent rapidement la mort (Exp. V). Enfin, si à cette double ligature on ajoute une néphrectomie droite, pour se rapprocher des conditions de l'observation humaine, il n'y a rien de changé au résultat de l'expérience et la mort survient aussi rapidement (Exp. VI et VII).

Les faits actuellement connus de ligature de la veine cave inférieure chez l'homme sont absolument d'accord avec les résultats de nos expériences.

Tous les cas connus de guérison aprés une ligature *brusque* de la veine cave inférieure, ceux de Houzel, Bottini, Héresco, Hartmann, ont trait à des ligatures faites *au-dessous de l'abouchement des veines rénales.*

Aussi avons-nous pu conclure de nos expériences que :

Si, au cours d'une néphrectomie droite, la veine cave est déchirée au-dessous de l'abouchement de la veine rénale, le plus sûr est de faire une double ligature de ce vaisseau, au-dessus et au-dessous de la déchirure.

Si, au contraire, la déchirure s'est produite au niveau de l'abouchement de la veine rénale dans la veine cave ou a fortiori au-dessus, il faudra tout faire pour éviter une ligature totale de la veine cave et pratiquer alors, soit la ligature latérale, soit la suture de la veine (Schede, Küster).

3° **Tumeurs expérimentales.** 1° *Bulletin Société anatomique de Paris*, 17 octobre 1902
2° *Travaux de chirurgie anatomo-clinique* publiés sous la direction de H. Hartmann
2° série. G. Steinheil, 1904.

Dans un mémoire présenté en novembre 1902 pour le concours du prix Civiale, j'ai relaté une série d'expériences que j'avais entreprises pendant l'été de 1902; ces expériences avaient pour but *de reproduire des néoplasmes en faisant chez un animal adulte des inclusions d'organes d'un embryon de même espèce.*

J'ai choisi comme animal le cobaye. Les greffes ont été faites avec une *asepsie* scrupuleuse, car la moindre infection détermine dans tous les cas la résorption rapide de la greffe.

J'ai publié le résultat de mes expériences (en collaboration avec mon ami Legros, à la séance du 17 octobre 1902, à la Société anatomique de Paris.

Voici quels furent nos résultats :

Les greffes ont été faites soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans un muscle (masse sacro-lombaire), soit dans le grand épiploon. Les organes greffés, provenant d'un embryon trés jeune, extrait par opération césarienne de l'utérus maternel, ont été soit la *capsule surrénale*, soit le *rein*, soit enfin la *région protovertébrale entière.*

Sur six cobayes mâles adultes, trois fois nous avons échoué, car la greffe s'est rapidement et complètement résorbée.

Une fois, le résultat a été douteux ; en effet l'animal fut sacrifié au bout de trois semaines ; la greffe de capsule surrénale avait été faite dans le grand épiploon : je n'ai retrouvé dans cet organe qu'un nodule gros comme une lentille, de couleur roux jaunâtre. A l'examen histologique (V. fig. 1)



Fig. 1. — Greffe de capsule surrénale embryonnaire dans l'épiploon d'un cobaye : l'aspect de cette préparation rappelle tout à fait celui des hypernéphromes.

ce nodule est constitué par un tissu très vasculaire, à disposition aréolaire, contenant dans ses mailles de grandes cellules cubiques ou polyédriques, à noyaux bien colorés, à protoplasma vacuolaire (parce que la graisse a été enlevée par le passage dans le xylol) présentant tout à fait l'aspect de certains *hypernéphromes* ou épithéliomes du rein à structure surrénale (V. *infrà*, p. 63). Mais, à la périphérie, un grand nombre de macrophages et de cellules géantes indiquent la réaction défensive du tissu conjonctif et me fait croire que l'inclusion embryonnaire, qui s'était d'abord certainement développée, était en voie de résorption.

Dans deux autres cas, j'ai obtenu des résultats beaucoup plus intéressants.

Dans le premier fait, il s'agit d'un cobaye adulte, chez lequel j'avais pratiqué dans l'épaisseur de la masse sacro-lombaire l'inclusion d'un rein embryonnaire. L'animal fut sacrifié au bout de 42 jours. A la place de la greffe, j'ai trouvé un nodule gros comme *une noisette* : à la coupe, la petite tumeur était kystique. Sur les coupes histologiques, on voit plusieurs grandes cavités kystiques revêtues d'un épithélium cylindrique ou cubique, bien vivant et fortement coloré. En certains points, cet épithélium pousse des prolongements en doigt de gant (V. fig. 2), qui s'infiltrent dans le tissu

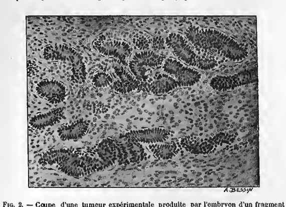


FIG. 2. — Coupe d'une tumeur expérimentale produite par l'embryon d'un fragment de rein embryonnaire dans un muscle de cobaye adulte.

conjonctif environnant. L'épithélium est partout bien vivant ; souvent les noyaux sont en caryocinèse.

Dans le second fait, j'ai inclus sous la peau de la paroi abdominale d'un cobaye adulte un segment protovertébral entier d'embryon très jeune. Au bout de 38 jours, l'animal fut sacrifié : au niveau du point inoculé, j'ai trouvé une tumeur du volume d'une *grosse noix*, d'aspect kystique, dure en certains points, plus molle ou franchement microkystique en d'autres. L'aspect à l'œil nu était tout à fait celui des *tératomes sacro-coccygiens* par exemple (V. fig. 3).

Sur les préparations histologiques, l'aspect est très variable suivant les points (V. fig. 4). Mais le fait particulièrement intéressant, c'est que l'on retrouve partout, mêlés d'une façon fort irrégulière, des tissus qui appartiennent les uns au revêtement ectodermique, les autres au mésoderme, les

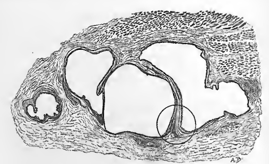


Fig. 3. — Coupe d'ensemble vue à un très faible grossissement de la tumeur mixte expérimentale.

Fig. 4. — Le point marqué d'un cercle noir sur la figure 3 ; on voit la paroi des deux cavités kystiques tapissées d'épithélium et un îlot de cartilage intermédiaire aux deux cavités kystiques.

autres enfin à la glande génitale ou au rein primordial. Sur la figure 4 on voit la paroi de deux grands kystes contigus : le kyste de droite est tapissé d'épithélium cylindrique à cellules caliciformes, celui de gauche d'un épithélium cubique bas; entre les deux kystes, on aperçoit un îlot de cartilage en voie d'ossification. En d'autres points (V. fig. 5), on trouve un vé-

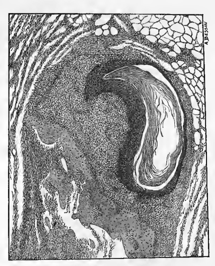


Fig. 5. — Kyste dermoïde reproduit expérimentalement dans la tumeur mixte.

ritable petit *kyste dermoïde* : sa paroi est recouverte d'épithélium pavimenteux stratifié et le centre du kyste est rempli de desquamation cornée.

En résumé, dans ces deux cas positifs, j'ai obtenu la production, chez un animal adulte, de néoplasmes véritables, au sens actuellement donné à ce mot, c'est-à-dire de portions de tissu vivant en parasite sur un organisme, évoluant pour leur propre compte et reliés seulement à l'organisme qui les porte par des connexions vasculaires. Dans le premier cas, l'analogie de nos préparations est grande avec celles de certains adénomes ou épithéliomes cylindriques infiltrant le tissu conjonctif ; dans le second cas, la structure histologique très complexe de la tumeur permet de la classer parmi les

tumeurs mixtes à tissus multiples, telle qu'on en rencontre soit au niveau de la région sacro-coccygienne, soit dans les glandes génitales (ovaire, testicule).

4° **Résection large du mésentère chez le chien** (in thèse inaugurale, 1904).

J'ai voulu vérifier par l'expérience si la résection du mésentère pouvait se faire impunément très haut, jusqu'à une branche primaire de l'artère mésentérique supérieure ; j'ai choisi le chien comme animal d'expérience. J'ai procédé de la façon suivante.

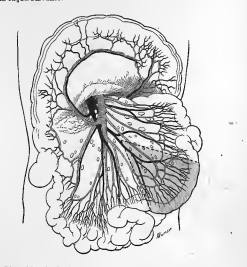


FIG. 6. — Disposition des artères mésentériques chez l'homme ; en foncé, le triangle de résection mésentérique nécessaire pour enlever les premiers relais ganglionnaires.

L'anesthésie générale obtenue par l'injection de chloralose dans les veines, j'ai fait une laparotomie médiane ; j'ai attiré au dehors un segment d'intestin grêle (iléon) assez long ; j'ai vu alors qu'une branche primaire de l'artère mésentérique se distribuait à ce segment intestinal, en s'anastomosant en arcades au voisinage du bord mésentérique de l'intestin absolument

comme chez l'homme. J'ai alors enlevé environ 40 centimètres d'intestin grêle, en réséquant en même temps, en coin, tout le territoire mésentérique correspondant et en liant la branche artérielle primaire au ras du tronc de l'artère; j'ai ensuite réuni par quelques points la fente mésentérique ainsi produite et fermé les deux bouts d'intestin, après ligature en masse et surjet aéro-séreux d'enfouissement. J'ai terminé par une entéro-anastomose latérale typique, isopéristaltique. L'opération avait duré trois quarts d'heure. Le chien supporta parfaitement cette opération; il mangea dès le surlendemain et sa guérison était complète le dixième jour.

Ce résultat expérimental démontre donc que la résection du mésentère peut être prolongée très haut, jusqu'auprès du tronc de l'arbre mésentérique, pourvu que l'on ait soin de réséquer une longueur relativement très grande d'intestin grêle (V. fig. 6).

Ce résultat confirme d'ailleurs ce que nous savions déjà de par l'expérience chirurgicale des ablations de tumeurs volumineuses du mésentère; souvent, en pratiquant ces opérations, les chirurgiens se sont vus amenés à réséquer à la périphérie de très grandes longueurs d'intestin [jusqu'à 3 mètres (Ruggi)], qui, privé de ses vaisseaux nourriciers, se serait certainement sphacélé. Car il faut distinguer entre les anastomoses *physiologiques*, les seules importantes au point de vue chirurgical, et les anastomoses *anatomiques*; du fait qu'une injection artérielle poussée par une branche quelconque de l'artère mésentérique remplit tout le réseau de cette artère, il ne faut nullement en conclure que la ligature du tronc de cette artère, ou de plusieurs des branches, sera facilement supportée; la paroi de l'intestin, privée d'une circulation suffisante pendant plusieurs heures, devient facilement la proie des microbes contenus dans sa lumière, et il en résulte infailliblement un sphacèle partiel, suivi de perforation; à défaut d'autres preuves, nous connaissons aujourd'hui des faits nombreux d'embolies ou de thromboses d'une branche de la mésentérique ayant provoqué du sphacèle de l'intestin.

II. — TRAVAUX D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

1° Présence du tissu thyroïdien dans la paroi des kystes dermoïdes de l'ovaire. *Annales de Gynécologie*, janvier 1904.

Dans la paroi de deux kystes dermoïdes de l'ovaire, j'ai trouvé à l'examen microscopique du tissu thyroïdien absolument typique. Déjà Wilms, Mertens, Pick, Bland-Sutton avaient publié des cas semblables. A propos de ces faits curieux, j'ai repris l'étude de la pathogénie des tumeurs kystiques de l'ovaire, auxquelles on continue à donner le nom inexact de kystes dermoïdes, et j'ai exposé pour la première fois en France la théorie proposée par Bonnet, pour expliquer le développement des embryomes : c'est la *théorie de l'enclavement dans les tissus d'un blastomère séparé des autres et évoluant pour son propre compte.* Après avoir passé en revue les différentes théories qui expliquent la pathogénie des tumeurs à tissus multiples de l'ovaire, je suis arrivé aux conclusions suivantes : les kystes dermoïdes de l'ovaire peuvent contenir des éléments dérivés des trois feuillets de l'embryon (Wilms) ; ces kystes sont donc ainsi absolument différents des kystes, dermoïdes, purement ectodermiques, observés si souvent à la face et au cou et devraient en être définitivement séparés ; ils se rapprochent, au contraire, beaucoup des embryomes du testicule et des kystes dermoïdes rétro-péritonéaux à structure complexe. Pour toute cette série de kystes dermoïdes, qu'il vaudrait mieux appeler *embryomes kystiques*, avec Wilms et Bonnet, l'explication pathogénique actuellement la plus vraisemblable est celle de l'enclavement, au milieu des tissus encore mal différenciés de l'embryon, d'un blastomère, plus ou moins précocement séparé des autres, et dont l'évolution ultérieure, provoquée par une cause qui reste encore totalement inconnue, donne naissance à la tumeur.

2° Deux observations de sarcome kystique sous-cutané. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, mai 1905.

Dans ce travail publié en collaboration avec G. Delamare, j'ai montré que certaines tumeurs kystiques sous-cutanées à développement lent, bien encap-

sulées et à contenu sanguinolent, devaient être rangées parmi les sarcomes

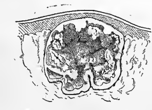


FIG. 7. — Sarcome kystique sous-cutané. — Aspect macroscopique de la tumeur coupée en long.

(V. fig. 7). En effet, au microscope, on voit que le squelette de la tumeur est formé par du tissu conjonctif adulte, riche en fibres, pauvre en cellules, assez bien vascularisé; dans les mailles fort larges que délimite ce tissu



FIG. 8. — Sarcome kystique sous-cutané : coupe de la paroi vue à un faible grossissement.

conjonctif ou sur la paroi des kystes dont il est creusé, on trouve des cellule d'apparence épithéliale à un examen superficiel, mais de forme variable allongées en raquette ou en fuseau, ou au contraire polygonales ou cubi-

ques (V. fig. 8 et 9). En certains points, j'ai pu apercevoir la continuité entre les cellules d'aspect épithélial, formant le revêtement des cavités kystiques et les cellules qui constituent la paroi des capillaires sanguins qui pénétraient jusque dans l'épaisseur des travées cellulaires.

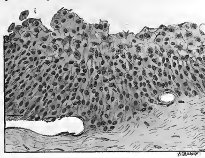


Fig. 9. — Sarcome kystique sous-cutané : coupe de la paroi vue à un fort grossissement.

Ces caractères me paraissent suffisants pour conclure que ces tumeurs doivent être classées parmi les sarcomes et non parmi les épithéliomes.

3° **Sur la présence de cellules géantes dans les cancers épithéliaux** (en collaboration avec G. Delamare), *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1906.

On a depuis longtemps signalé la présence de cellules géantes dans les cancers épithéliaux, en particulier dans les épithéliomes pavimenteux (Virchow). Nous avons voulu voir avec quelle fréquence on rencontrait ces cellules géantes, quelle était leur nature et si l'épithète de *cancérophages* qu'on leur a souvent donnée était justifiée.

Nous avons recherché les cellules géantes dans 250 *cancers épithéliaux* de nature très variée provenant de notre collection de préparations. Voici les résultats obtenus :

	Cancers examinés	Présence de Cellules géantes
1° Épithéliomas cylindriques du tube digestif : Estomac, intestin, voies biliaires, foie, pancréas.	54	0
2° — et carcinomes du sein.	38	0

3°	Épithéliomas de l'ovaire	12	0
4°	— du testicule	4	0
5°	— du corps utérin	8	0
6°	— de la prostate	5	0
7°	— du corps thyroïde	3	0
8°	— du rein	9	1
9°	— de la vessie	11	1
10°	— pavimenteux cutanés	20	10
11°	— — des muqueuses : langue, joue, larynx, œsophage, amygdale, gencive, col utérin, vagin	66	10
	Totaux	250	22

Cette statistique globale nous montre déjà un fait intéressant : c'est la fréquence des cellules géantes dans les *épithéliomas pavimenteux*, qu'ils aient pour point de départ la peau ou les muqueuses à type malpighien. Si même nous ajoutons que le cancer de la vessie où nous avons trouvé des cellules géantes était un *épithélioma pavimenteux* développé sur une vessie atteinte de leucoplasie et que le cancer du rein était un *épithélioma pavimenteux* du bassinet infiltrant le rein, nous pouvons dire que *les cellules géantes ne se rencontrent que dans les épithéliomas pavimenteux*. Jamais nous n'en avons trouvé dans les épithéliomas du tube digestif, du sein, de l'ovaire, du corps utérin. Ces constatations sont en parfait accord avec celles des auteurs qui se sont particulièrement occupés de cette question (Petersen, Becher et Borrmann).

Ces cellules géantes, dont on peut étudier les caractères sur la planche I, présentent absolument l'apparence de la *cellule géante qui se développe autour d'un corps étranger*, un fil de ligature non résorbable, par exemple (V. planche) ; c'est le type de la *Fremdkörperriesenzelle* des auteurs allemands.

Le point intéressant est de savoir *quel est le rôle de ces cellules géantes ?* D'après nos observations, absolument d'accord avec celles de Borrmann, ces cellules géantes ont ici le rôle de véritables *macrophages :* elles englobent et éliminent par un processus de phagocytose des débris de globes cornés, des cellules cancéreuses dégénérées, des fragments du noyau et du protoplasma. Elles jouent un rôle comparable à celui des ostéoclastes dans la résorption du tissu osseux ; elles leur ressemblent d'ailleurs beaucoup ; on sait qu'il est facile de provoquer l'apparition de cellules géantes absolument analogues à celles dont nous parlons ici, en greffant dans le tissu cellulaire d'un animal des fragments de tissus provenant d'un autre animal ; très rapidement, nous en avons fait l'expérience, ces tissus (poumon, foie, rein) sont résorbés, grâce à l'activité phagocytaire des macrophages et des cellules géantes.

Le rôle que jouent ces cellules géantes dans la résorption de certains élé-

EXPLICATION DE LA PLANCHE

FIG. 1. — Épithélioma pavimenteux de la vessie; *e*, *p*, épithélioma pavimenteux; *c*, *g*, cellule géante.

FIG. 2. — Épithélioma pavimenteux du bassinet, infiltrant le rein; *e*, *p*, épithélioma pavimenteux; *c*, *g*, cellule géante, macrophage attaquant des cellules épithéliales nécrosées; *t*, *c*, tissu conjonctif enflammé au voisinage du cancer.

FIG. 3. — Cellules géantes rencontrées dans des cancers de la langue vues à un fort grossissement (600); *c*, *g*, cellule géante; *g*, *c*, débris de globe corné attaqué par la cellule géante. Les autres cellules géantes contiennent toutes des débris de globes cornés ou de cellules cancéreuses nécrosées.

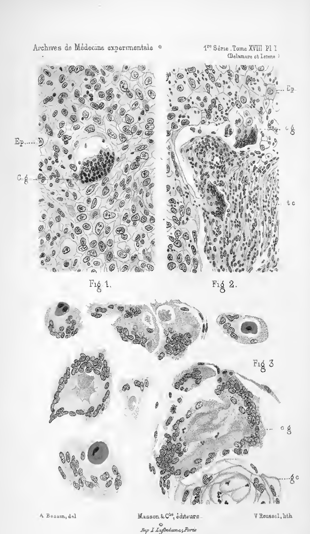


Fig 1.

Fig 2.

Fig 3

A. Bessin, del

Masson & Cie, éditeurs

V Roussel, lith

Imp. L. Lafontaine, Paris

ments cancéreux n'est pas douteux et nous l'admettons facilement avec tous ceux qui se sont occupés de cette question. Mais certains auteurs allemands, entre autres Petersen, sont allés plus loin et n'ont pas hésité à parler de *Spontanheilung des Krebses*, de *guérison spontanée du cancer*, en se basant sur la présence de ces cellules géantes dans certains épithéliomas pavimenteux. Nous croyons que c'est là une exagération manifeste, une conclusion qui dépasse de beaucoup les faits observés. En effet, jamais nous n'avons vu de cellules géantes *s'attaquer directement à des cellules cancéreuses en activité;* toujours les cellules géantes englobaient des matériaux morts, des produits de l'évolution (globes cornés) ou de la dégénérescence des cellules épithéliales (cellules nécrosées).

Nous conclurons donc en disant que : *le terme de « cancérophages » appliqué aux cellules géantes, que l'on rencontre relativement très souvent dans les épithéliomas pavimenteux, n'est pas exact et qu'il faut le remplacer par celui de « nécrophages », la cellule géante ne détruisant que les parties mortes du cancer et non des cellules cancéreuses en activité. On ne peut donc parler de guérison spontanée du cancer, en invoquant la présence de ces cellules géantes, soit au niveau du néoplasme lui-même, soit de ses métastases.*

4° **Les greffes néoplasiques** (en collaboration avec mon maître H. Hartmann). *Annales de gynécologie*, février 1907.

Les greffes néoplasiques sont assez rarement spontanées, et le plus souvent elles sont consécutives à une intervention chirurgicale. C'est ainsi qu'on a vu des noyaux cancéreux multiples se développer après des ablations incomplètes de néoplasmes mammaires, ou que, à la suite de la ponction d'une ascite cancéreuse, on a constaté le développement d'un noyau néoplasique dans l'épaisseur de la paroi abdominale, au niveau du trajet du trocart.

Dans ce travail, j'ai rapporté 4 observations nouvelles de greffes néoplasiques, dont une est un exemple très net de greffe spontanée. Il s'agit d'un cas d'épithélioma cylindrique primitif du canal cervical de l'utérus coexistant avec une ulcération épithéliomateuse de même structure située sur la paroi vaginale postérieure, c'est-à-dire dans une région tapissée d'épithélium pavimenteux ; cette ulcération, tout à fait indépendante de la tumeur primitive, était survenue spontanément ; il était donc évident qu'elle était secondaire à la tumeur du col utérin puisque l'épithélioma qui la constituait reproduisait le type des épithéliomas intra-utérins (V. fig. 10). Ce fait ne peut être expliqué par le mécanisme de la métastase lymphatique rétrograde, car il n'y avait, macroscopiquement et histologiquement, aucune communication lymphatique entre les deux tumeurs. Il s'agit donc bien, dans ce cas, d'une greffe directe des cellules néoplasiques du cancer du col sur la muqueuse

vaginale. Des faits analogues ont été observés au niveau du tube digestif : c'est ainsi qu'on a vu des épithéliomas pavimenteux de l'œsophage, de la langue et même de la face, s'accompagner de véritables greffes d'épithélioma pavimenteux au niveau de l'estomac.

Les autres observations sont des cas de greffes consécutives à des interventions chirurgicales. Dans un cas, il s'agit d'un kyste de l'ovaire, banal et

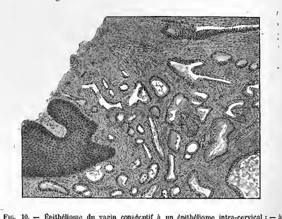


Fig. 10. — Épithéliome du vagin consécutif à un épithéliome intra-cervical ; — à gauche, on voit le revêtement pavimenteux du vagin ; plus à droite, on trouve l'ulcération néoplasique, dont le fond est formé par de l'épithéliome atypique cylindrique (Gross. : 350/1).

enlevé par laparotomie : six ans après apparut, dans la région de l'hypocondre, une tumeur kystique, adhérente à la rate, au côlon et à l'estomac. On fit le diagnostic de tumeur de la rate ou de rate flottante à pédicule tordu. L'intervention montra que la tumeur était kystique et l'examen histologique révéla qu'elle était constituée par un épithélioma mucoïde à grandes cellules caliciformes absolument identique au kyste de l'ovaire banal. L'évolution clinique de la seconde tumeur, lente et bénigne, était d'ailleurs identique à celle des kystes ovariques. Il est probable qu'au cours de la première opération quelques cellules épithéliales étaient tombées dans le péritoine où elles avaient donné naissance à une nouvelle tumeur kystique.

Un autre fait a trait à un petit noyau néoplasique sous-cutané développé

au niveau d'une cicatrice d'hystérectomie abdominale six mois après l'ablation d'un cancer du col utérin.

Enfin la dernière observation concerne un épithélioma de la vessie, récidivé avec présence, au niveau du méat uréthral, d'une tumeur de même nature : ici la greffe opératoire, pour être moins évidente, est cependant probable et a pu se faire par l'intermédiaire de la sonde à demeure qui aurait traumatisé légèrement l'uréthre.

Ces cas, réunis à beaucoup d'autres et à quelques faits expérimentaux (inoculation d'une parcelle vivante d'une tumeur à un animal de la même espèce), établissent nettement la possibilité de greffes cancéreuses cellulaires en dehors de tout transport par les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Il ne s'agit pas d' « inoculation » par un agent causal hypothétique, mais de greffe de *cellules* déviées de leur type de développement normal et proliférant suivant le type néoplasique. Ce sont bien des greffes comparables à celles des kystes hydatiques dans la paroi abdominale après des opérations de kystes du foie.

Une conclusion pratique importante se dégage de ces faits : tout cancer doit être enlevé comme une poche à contenu septique, c'est-à-dire sans être ouvert ni entamé ; il faut protéger avec le plus grand soin les surfaces cruentées et, au cas où la tumeur aurait été ouverte par mégarde ou intentionnellement, il faudrait immédiatement rejeter comme infecté l'instrument qui aurait pénétré dans son épaisseur.

III. — TRAVAUX DE BACTÉRIOLOGIE

1° Hémothorax traumatique infecté à streptocoques et bacillus perfringens (en collaboration avec G. Legros) *Bulletin de la Société de biologie*, 1901, p. 461).

Il s'agissait, dans ce cas, d'un homme entré dans le service de mon maître le docteur Peyrot, pour un hémothorax consécutif à une plaie pénétrante du thorax par balle de revolver.

Pendant cinq jours, il n'y eut que des signes d'hémothorax abondant du côté droit ; le sixième jour, la fièvre devenant plus élevée et l'auscultation montrant des signes de *pneumo-thorax* surajoutés à ceux de l'hémothorax, on fit l'opération de l'empyème avec résection costale. Il s'échappa une grande quantité de gaz, mêlés à du liquide hématique et finalement l'examen bactériologique de ce liquide montra la présence d'un *streptocoque* typique et du *Bacillus perfringens anaérobie* de Veillon : l'association de ces deux espèces microbiennes est assez fréquente dans les processus gangréneux. Nous avons eu l'occasion de retrouver cette symbiose microbienne dans un *phlegmon gangréneux du plancher* buccal (angine de Ludwig) qui se termina par gangrène pulmonaire.

Dans le cas particulier de l'hémothorax infecté que nous avons publié, on avait pu suivre cliniquement la transformation en *pyopneumothorax* de l'hémothorax : il est certain que le pneumothorax secondaire était dû au développement dans la plèvre des gaz produits par le perfringens C'est un mécanisme rare, mais possible de pneumothorax secondaire.

2° Gangrène gazeuse aiguë mortelle due à un nouveau microbe (bacille septique aérobie) (en collaboration avec G. Legros). *Bulletin de la Société de biologie*, 1901, p. 680.

Avec mon ami Legros, j'ai eu l'occasion d'étudier bactériologiquement plusieurs cas de gangrène gazeuse, observés dans le service de mon maître, le docteur Peyrot. Ces observations ont servi de point de départ à la thèse de G. Legros (1902).

Dans un premier cas, il s'agissait d'un homme de 40 ans, atteint de fracture de Dupuytren compliquée : malgré une désinfection soignée immédiate,

le malade présenta, au bout de 48 heures, une gangrène gazeuse remontant déjà à la partie moyenne de la jambe. Malgré une amputation de cuisse pratiquée aussitôt, le malade mourut le troisième jour.

Dans la sérosité fétide mêlée de gaz prise dans les muscles mortifiés, nous avons trouvé trois espèces microbiennes : un bacille présentant les caractères essentiels du coli-bacille, un staphylocoque liquéfiant la gélatine et enfin un bacille spécial, que nous avons proposé d'appeler le *bacille septique aérobie*. Ce bacille n'est identifiable à aucune des espèces classées : par certains caractères, il se rapproche du vibrion septique de Pasteur, mais par d'autres, il s'en distingue complètement.

Nous avons retrouvé le bacille septique aérobie dans un autre cas de gangrène gazeuse du membre inférieur, terminée celle-ci par la guérison, après de multiples incisions.

Le bacille septique aérobie est pathogène pour le cobaye : il détermine tantôt une gangrène gazeuse à tendance envahissante, avec hypothermie progressivement accentuée jusqu'à la mort, tantôt une infection générale sans lésions locales.

Nous avons repris avec Legros l'étude des lésions histologiques des muscles dans la gangrène gazeuse et nous avons pu constater nettement de graves altérations de dégénérescence zenkérienne.

Dans deux autres cas de gangrène gazeuse terminés l'un par la mort, l'autre par la guérison après amputation de cuisse, nous avons trouvé dans le premier cas un bacille anaérobie très voisin du *Bacillus perfringens* de Veillon, dans l'autre, des pyogènes communs unis à un bacille aérobie spécial, très virulent pour le cobaye, mais différent du bacille septique aérobie déjà signalé.

De toutes ces recherches, nous pouvons conclure que la gangrène foudroyante de Maisonneuve, la gangrène gazeuse aiguë, infection à type clinique bien spécial, de pronostic extrêmement sévère, heureusement rare aujourd'hui, ne correspond à aucune spécificité microbienne précise.

Elle n'est même pas l'apanage de microbes réunis par un caractère commun : l'anaérobiose. Nous avons montré, en effet, que le bacille septique aérobie pouvait réaliser complètement, chez l'homme et chez le cobaye ; le type anatomo-clinique de la gangrène gazeuse.

Note sur la bactériologie des vaginalites au cours des orchi-épididymites aiguës. *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, 2e série, 1905, G. Steinheil.

Dans ce travail, fait en collaboration avec mon ami Ch. Esmonet, dans le laboratoire de notre maître Hartmann, nous avons publié le résultat de nos études bactériologiques du liquide de la vaginale enflammée au cours de l'épididymite aiguë. Nous avons, dans ce but, examiné 15 malades. Pour

recueillir le liquide, nous pratiquions une ponction à travers une escarre superficielle, déterminée par un léger attouchement au thermocautère et nous aspirions avec une seringue aseptique le contenu de la vaginale. Avec le liquide, nous faisions, d'une part, des lamelles pour l'examen direct, d'autre part, des cultures dans des milieux aérobies et anaérobies.

Les 15 examens ont donné les résultats suivants:

Sur 7 vaginalites, au cours d'épididymite blennorrhagique, 2 fois nous n'avons rien trouvé, 1 fois l'examen direct et les cultures ont montré la présence du gonocoque, 1 fois le liquide contenait du streptocoque en chaînettes courtes, 1 fois du staphylocoque blanc, 2 fois du streptocoque en chaînettes courtes, associé dans un cas à du staphylocoque blanc, dans l'autre à du staphylocoque doré.

Sur 7 vaginalites, au cours d'orchi-épididymites uréthrales, suites de cathétérisme, nous avons trouvé dans le liquide, 1 fois du coli-bacille, 1 fois du staphylocoque blanc, 1 fois du streptocoque en chaînettes courtes, 1 fois du streptocoque en chaînettes courtes associé à du staphylocoque, 1 fois du streptocoque en longues chaînes associé à du staphylocoque. Sauf dans ce dernier cas où l'épanchement de la vaginale a suppuré, tous les autres épanchements ont guéri spontanément.

Enfin, dans un cas de vaginalite chez un vieillard dont le gland était extrêmement sale, mais qui n'avait pas d'écoulement uréthral et ne s'était pas sondé, nous avons trouvé du staphylocoque blanc.

Les examens sur lamelles nous ont montré également l'abondance des leucocytes polynucléaires dans le liquide de l'épanchement, caractère cytologique décrit par Widal et Ravaut dans les épanchements séreux d'origine inflammatoire aiguë.

Ce qui ressort de ces faits, c'est que le liquide constamment épanché dans la vaginale au cours des épididymites aiguës, n'est pas seulement le résultat d'une réaction inflammatoire de voisinage, mais qu'il contient des agents infectieux dont le rôle pathogène ne nous semble pas discutable.

Ces constatations nous semblent plaider en faveur du traitement par la ponction précoce des épanchements de la vaginale, au cours des orchi-épididymites aiguës.

En effet, en ponctionnant la vaginale remplie de liquide, on soulage beaucoup le malade et on enlève un liquide contenant des microbes pathogènes.

D'autre part, ces résultats bactériologiques nous montrent que l'épididymite blennorrhagique peut être due à d'autres microbes que le gonocoque: les microbes pyogènes actuellement inoffensifs qui habitent normalement le canal de l'urèthre (staphylocoque, streptocoque et probablement aussi l'entérocoque) exaltent leur virulence au cours de l'uréthrite gonococcique et ce sont eux qui semblent surtout, d'après nos examens, responsables des complications épididymaires de la blennorrhagie.

IV. — TRAVAUX DE PATHOLOGIE EXTERNE ET DE CHIRURGIE

I. *Estomac, intestin.*
II. *Péritoine, foie et pancréas.*
III. *Rein et capsule surrénale.*
IV. *Organes génito-urinaires de l'homme et de la femme.*
V. *Glande mammaire.*
VI. *Glandes salivaires.*
VII. *Cou.*
VIII. *Crâne et rachis.*
IX. *Membres.*

I. — ESTOMAC, INTESTIN

1° **Le sarcome primitif de l'estomac** (en collaboration avec J. Petit). *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, novembre-décembre 1904.

Si les tumeurs malignes épithéliales de l'estomac sont aujourd'hui fort bien connues, il n'en est pas de même des sarcomes primitifs de cet organe, infiniment plus rares, il est vrai. J'ai eu l'occasion d'observer un exemple absolument typique de cette variété exceptionnelle de tumeur maligne stomacale : j'en ai rapporté l'observation complète dans ce mémoire, puis, en me basant sur l'étude de 57 cas authentiques de cette affection que j'ai pu trouver dans la littérature médicale, j'ai pu faire, pour la première fois en France, une étude d'ensemble du *sarcome primitif de l'estomac*.

Le sarcome primitif de l'estomac est relativement très exceptionnel, surtout en comparaison de l'extrême fréquence des tumeurs malignes épithéliales de cet organe. J'ai pu cependant réunir 58 observations authentiques de sarcome primitif de l'estomac.

Cette variété de néoplasme gastrique peut se rencontrer sous plusieurs aspects très différents : ou bien, n'occupant qu'un point limité de l'estomac, il peut simuler absolument le carcinome gastrique ; ou bien, au contraire,

infiltrant toute l'étendue de la paroi gastrique de nombreux noyaux disséminés, il revêt un aspect particulier qui ne rappelle guère celui de l'épithélioma ; plus rarement le sarcome peut envahir uniformément toute l'épaisseur de la paroi gastrique : c'est une des formes de linite plastique. *Enfin, c'est peut-être la forme la plus fréquente du sarcome gastrique, le néoplasme*



Fig. 11. — Sarcome de l'estomac ; aspect macroscopique de la pièce.

se présente sous l'aspect d'une tumeur volumineuse, régulière (V. fig. 11), *implantée en un point limité de la paroi gastrique, quelquefois même pédiculée et se développant vers la grande cavité abdominale.* C'est, dans ce cas, un type de tumeur stomacale très spécial, qui ne ressemble en rien au carcinome.

Au point de vue histologique, les variétés de sarcome les plus souvent observées sont le sarcome globocellulaire (V. fig. 12) et le fusocellulaire. Le

lymphosarcome, le myosarcome, l'angiosarcome et le myxosarcome sont beaucoup plus rares. Les métastases sont fréquentes dans les ganglions et les viscères (foie, poumons, os, péritoine). Cependant, il faut remarquer que dans 9 cas sur 21, avec autopsie complète, il n'existait aucune métastase apparente ; ce fait est très important pour le chirurgien et permet d'obtenir par l'ablation de la tumeur, en temps opportun, un résultat durable.

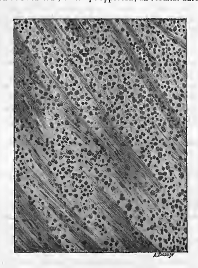


Fig. 12. — Coupe du sarcome de l'estomac représenté figure 11 ; les cellules sarcomateuses infiltrent la couche musculaire de l'estomac.

Au point de vue clinique, le sarcome gastrique peut évoluer sous deux formes différentes ; dans le premier cas il revêt tous les caractères cliniques du carcinome du pylore ou des faces, et il nous semble alors presque impossible de différencier ces deux variétés de tumeur maligne, sinon peut-être par *le très jeune âge des malades* (quinze, dix-sept, dix-huit, vingt ans). Dans une seconde forme, le sarcome ne détermine aucun trouble gastrique, mais se présente comme une tumeur abdominale, souvent volumineuse et de diagnostic toujours très délicat. S'il existe des doutes sur la nature de cette tumeur et que l'état du malade le permette encore, il faudra avoir

recours à la laparotomie exploratrice, qui ne sera souvent que le premier temps d'une intervention plus radicale.

Le traitement du sarcome primitif de l'estomac est uniquement chirurgical. Si la tumeur, ce qui est d'ailleurs exceptionnel, détermine des troubles de sténose du pylore, il faudra faire, soit la gastro-entérostomie, en cas d'adhérences trop étendues ou de métastases inextirpables, soit au contraire pratiquer l'ablation de la tumeur, ce qui, d'aprés ce que nous avons vu et lu, est peut-être plus fréquemment indiqué que dans le cancer, à cause de la rareté relative des adhérences étendues et des métastases ganglionnaires. Dans tous les autres cas, le traitement sera, si l'état général du malade le permet, l'ablation large de la tumeur avec résection plus ou moins étendue et reconstitution soigneuse de la paroi gastrique. Si la résection gastrique est étendue, nous donnerons toujours la préférence à l'un de ces deux procédés : le Billroth, deuxième manière, ou le Kocher, l'indication respective de l'un ou de l'autre étant tirée uniquement de sa facilité plus ou moins grande d'exécution technique, ce dont on ne peut juger qu'une fois l'ablation large de la tumeur pratiquée.

2° **Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle.** Mémoire de médaille d'or et Thèse de Paris, 1904.

3° **Le sarcome de l'intestin grêle.** *Travaux de chirurgie anatomo-clinique* de Hartmann, III° série, G. Steinheil, 1906.

Dans ma thése inaugurale, j'ai étudié les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle, le duodénum excepté. Ces tumeurs du jéjuno-iléon sont relativement trés rares, surtout si on en compare la fréquence à celle des tumeurs malignes du gros intestin, et je crois que mon mémoire a été le premier travail d'ensemble publié en France sur cette question. J'avais eu l'occasion d'observer en quelques mois deux sarcomes de l'intestin grêle dans le service de mon maître, le professeur Terrier.

Ce sont ces deux observations qui ont été complétement rapportées et étudiées dans ma thése. Plus tard, j'ai eu l'occasion d'observer un nouveau cas de sarcome primitif de l'intestin grêle dans le service de mon maître, le docteur Hartmann.

Voici les principales conclusions de mon étude des sarcomes et épithéliomes primitifs du jéjuno-iléon, basée sur mes deux observations personnelles et sur 86 faits déjà publiés, recueillis dans la littérature médicale.

Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle (le duodénum étant excepté) sont relativement rares comparées à la grande fréquence de celles du gros intestin.

On peut décrire deux variétés différentes de ces tumeurs :

1° Les sarcomes ;
2° Les épithéliomes.

1° LES SARCOMES

1° Les sarcomes sont relativement beaucoup plus fréquents que les épithéliomes, ce qui est exactement le contraire de ce que l'on observe au niveau du gros intestin.

Les sarcomes peuvent se rencontrer aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant ; au contraire, l'épithéliome est presque exclusivement signalé chez l'adulte et le vieillard.

Au point de vue anatomo-pathologique, le sarcome peut se rencontrer sous deux aspects différents :

1° *La forme circonscrite*, où il n'existe qu'une seule tumeur avec ou sans métastases ganglionnaires ou viscérales ; c'est la plus fréquente (70 p. 100) ;

2° *La forme diffuse*, plus rare (30 p. 100), où l'on rencontre sur l'intestin grêle une série de tumeurs disséminées du même type histologique.



FIG. 13. — Sarcome de l'intestin grêle : forme circonscrite : aspect microscopique.

Les sarcomes de l'intestin grêle siègent de préférence sur l'iléon (50 p. 100 des cas), puis sur le jéjunum (30 p. 100), enfin au niveau de l'angle duodéno-jéjunal ou de la valvule iléo-cœcale (20 p. 100).

Le sarcome de l'intestin grêle *infiltre toute l'épaisseur des tuniques intestinales.* Extérieurement l'anse malade est irrégulière, bosselée (V. fig. 13). Ces bosselures sont de forme et de volume variables. Certaines sont de couleur noirâtre ou rouge foncé : elles correspondent à des hémorragies interstitielles, très fréquentes, on le sait, dans toutes les variétés de sarcome. A la coupe, la tumeur est de couleur blanchâtre ou rosée, sa consistance est molle et la surface de section présente fréquemment des foyers de nécrose

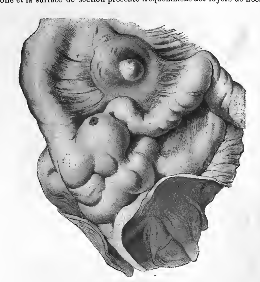


FIG. 14. — Lymphadénome primitif de l'intestin grêle : on voit au centre de la figure une perforation spontanée de néoplasme.

et d'hémorragies ; de même il n'est pas rare de trouver dans les sarcomes de l'intestin des cavités pseudo-kystiques dues à la résorption d'un foyer d'hémorragie ou de nécrose.

Lorsqu'on a soin de regarder une coupe qui intéresse la zone limitée entre la tumeur et l'intestin normal, on voit souvent très nettement l'infiltration néoplasique qui débute dans la sous-muqueuse, puis envahit progres-

sivement toutes les tuniques de l'intestin, les dissociant d'abord pour les détruire ensuite.

Les *ulcérations* du côté de la muqueuse sont fréquentes (60 p. 100 des cas) ; elles sont en général profondes, excavées, recouvertes d'un enduit verdâtre, d'odeur fétide. Ces ulcérations expliquent bien, d'une part, l'existence *de la fièvre* souvent observée au cours de l'évolution des sarcomes de l'intestin, et d'autre part, la *perforation* de la paroi intestinale, accident plus rare, mais cependant possible (3 cas sur 46)(V. fig. 14).

L'intestin n'est, en général, *nullement rétréci* par le développement d'un sarcome ; bien au contraire, dans la grande majorité des observations, on trouve au niveau de l'anse grêle envahie par le sarcome une *dilatation souvent considérable du calibre intestinal*, qu'on a comparé à une *dilatation anévrysmale* (V. fig. 15).



Fig. 15. — La tumeur représentée figure 14 : l'intestin etan ouvert, on voit la dilatation anévrysmale de la lumière intestinale.

Dans 2 cas seulement sur 46, nous avons trouvé signalée l'existence d'un rétrécissement intestinal notable dû au développement d'un sarcome. C'est là *un fait très particulier qui différencie complètement le sarcome de l'intestin d'avec l'épithéliome, celui-ci déterminant le plus souvent une sténose très serrée de la lumière intestinale.*

Il est d'ailleurs assez difficile de donner de ce fait anatomique une explication satisfaisante. Peut-être l'infiltration progressive et la destruction finale des fibres musculaires lisses de l'intestin par un néoplasme qui ne

provoque aucune réaction de défense du tissu conjonctif, comme c'est justement le cas pour le sarcome, doit-elle être regardée comme l'explication la plus vraisemblable de cette absence de sténose ; au contraire, dans l épithélioma, le tissu conjonctif réagit et forme un véritable anneau fibreux qui encercle en virole l'intestin et peut arriver à en effacer presque complètement la lumière.

Le sarcome de l'intestin grêle est une tumeur très maligne qui donne naissance très facilement à des métastases qui sont soit ganglionnaires régionales (mésentériques), soit ganglionnaires à distance, soit enfin péritonéales ou viscérales

Les *métastases mésentériques* les plus intéressantes au point de vue chirurgical sont malheureusement très fréquentes : elles existaient dans 75 p. 100 des cas, au moment de l'autopsie. Parfois même les métastases mésentériques formaient une tumeur plus volumineuse que le néoplasme primitif.

Une question qui n'est pas résolue et qu'il est d'ailleurs extrêmement difficile de trancher, c'est de savoir si les sarcomes multiples de l'intestin grêle représentent des noyaux secondaires d'une tumeur primitivement

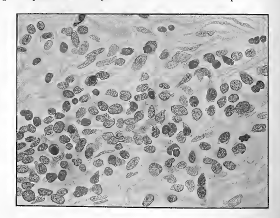


Fig. 16. — Coupe, vue à une fort grossissement de sarcome globo-cellulaire de l'intestin grêle.

unique, ou si, au contraire, les différentes tumeurs sont apparues simultanément. Pour notre part, nous croirions plus volontiers que les sarcomes

multiples représentent des métastases d'une tumeur primitivement unique : ces métastases pouvant se faire soit par propagation lymphatique (la muqueuse intestinale ne forme-t-elle pas un immense réseau lymphatique, conglobé en certains points sous forme de plaques de Peyer et de follicules clos ?), soit par inoculation directe, par greffe (Impmetastasen des Allemands).

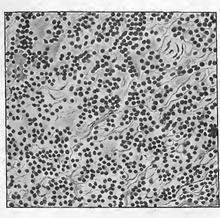


Fig. 17. — Coupe d'un lymphadénome primitif de l'intestin grêle.

Histologiquement, les sarcomes de l'intestin grêle sont soit des sarcomes globocellulaires (V. fig. 16), soit des lymphadénomes ou lymphosarcomes (V. fig. 17), soit des sarcomes fusocellulaires (V. fig. 18). Le sarcome fusocellulaire correspond toujours à la forme circonscrite : au contraire, les sarcomes globocellulaires et les lymphadénomes peuvent, suivant les cas, répondre à la forme circonscrite ou à la forme disséminée.

Parmi les *symptômes* cardinaux du sarcome de l'intestin grêle, il faut noter tout d'abord *l'existence d'une tumeur, décelable à la palpation.* Chez l'enfant, ce symptôme ne manque jamais ; chez l'adulte, on le rencontre dans 95 p. 100 des cas. Cette tumeur est facile à sentir à la palpation et ceci s'explique facilement, puisque l'intestin grêle, sauf au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, est en rapport immédiat avec la paroi abdominale. La tumeur est en général volumineuse : une grosse orange, une tête de fœtus,

les deux poings, telles sont en général les comparaisons employées par les auteurs, pour donner une idée du volume du néoplasme.

De consistance en général dure, la tumeur est le plus souvent bosselée, irrégulière ; elle est indolente à la pression et donne un son mat à la percussion.

Très mobile au début, ce qui s'explique facilement puisqu'elle siège sur

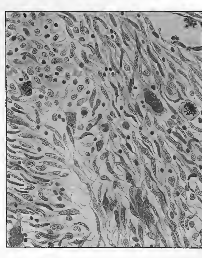


Fig. 18. — Coupe d'un sarcome fusocellulaire primitif de l'intestin grêle.

un segment d'intestin, dont la mobilité est un caractère essentiel, elle peut devenir plus tard *fixe*, lorsqu'elle a contracté des adhérences avec les organes voisins.

La tumeur siège presque toujours dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen, plus rarement dans les flancs ; il est fréquent de la voir s'enclaver dans le petit bassin et, plus d'une fois, on a confondu des sarcomes de l'intestin avec des tumeurs utéro annexielles chez la femme.

Associés à la présence d'une tumeur, on trouve, en général, d'autres symptômes. mais ceux-ci sont de moindre importance.

Ce sont tout d'abord les *troubles digestifs*, la constipation, la diarrhée ou

des alternatives de l'une et de l'autre ; des *douleurs vives* revenant sous forme de coliques sont signalées dans un certain nombre d'observations; mais les symptômes nets de sténose de l'intestin grêle (*coliques très douloureuses revenant* par accès, *avec péristaltisme exagéré* des anses grêles sous la paroi, suivies de débâcles diarrhéiques avec bruits musicaux) ne sont que très rarement notés dans les observations et nous ne saurions nous en étonner, puisque le sarcome de l'intestin grêle n'est que tout à fait exceptionnellement sténosant.

La fièvre n'est pas rare au cours de l'évolution du sarcome intestinal, elle peut tenir soit à des phénomènes de septicémie chronique dus aux ulcérations du néoplasme, soit à la résorption des déchets cellulaires provenant des foyers de nécrobiose, si fréquents dans l'épaisseur de la tumeur (fièvre des néoplasmes de Verneuil).

L'ascite est exceptionnelle ; cependant elle peut apparaître surtout lorsqu'il existe de la généralisation péritonéale, et l'on comprend combien le diagnostic peut être alors difficile avec la tuberculose péritonéale à forme ascitique.

La cachexie n'est pas un symptôme très souvent noté au moins chez l'adulte (20 p. 100 des cas) ; au contraire, chez *l'enfant*, elle est *fréquente*, *grave et précoce* (50 p. 100 des cas). C'est même souvent chez l'enfant, l'apparition d'un affaiblissement général sans cause appréciable qui, souvent inquiéta les parents et fit découvrir la tumeur intestinale, qui n'avait jusque-là donné naissance à aucun symptôme du côté du tube digestif.

Le *melæna* est tout à fait exceptionnel dans le sarcome du grêle : nous ne l'avons trouvé noté qu'une seule fois.

La recherche de *l'indican* dans l'urine peut rendre des services ; on sait que l'indicanurie a été donnée, par Jaffé, comme un signe important de l'exagération des fermentations putrides dans l'intestin grêle ; dans deux cas où l'indican fut recherché dans l'urine au cours de l'évolution d'un sarcome du grêle (Libman, Schmidt), on en trouva des quantités considérables.

La *recherche du bacille de Koch* dans les selles peut être souvent un bon signe diagnostique différentiel entre le sarcome et la tuberculose intestinale ; il ne faudra jamais la négliger en cas de doute, puisque, d'après Kraus, dans l'entérite tuberculeuse on trouverait toujours le bacille de Koch dans les selles.

En résumé, les symptômes sur lesquels on peut baser en clinique un diagnostic de sarcome de l'intestin grêle sont les suivants :

1° *L'existence d'une tumeur abdominale*, occupant le mésogastre ou l'hypogastre, assez volumineuse, bosselée, indolente et en général mobile ;

2° *Les douleurs* revenant sous forme de *coliques*, par accès ;

3° *Les troubles de circulation des matières* dans l'intestin, constipation, diarrhée ou alternatives ;

4° *La cachexie*, souvent précoce et marquée, surtout chez l'enfant.

Les seules complications importantes à noter dans les sarcomes du grêle sont : 1° *l'occlusion intestinale aiguë ou chronique* ; 2° *la péritonite par perforation*. La péritonite par perforation et l'occlusion *aiguë* sont toutes deux très rares et l'on peut en compter les observations ; au contraire, l'occlusion chronique est un peu plus fréquente ; elle reconnaît en général pour cause une *invagination* intestinale à évolution lente, produite par des *sarcomes polypiformes*.

Le diagnostic clinique du sarcome de l'intestin grêle est, en général, des plus difficiles. Tout d'abord, c'est une affection rare ; on n'y pense pas en discutant le diagnostic ; d'autre part, les adhérences que le sarcome intestinal peut contracter avec les organes voisins (surtout l'utérus et ses annexes chez la femme) rendent parfois le diagnostic presque impossible. Les erreurs de diagnostic commises (et on peut dire qu'elles sont la règle) l'ont surtout été avec : *la tuberculose intestinale ou péritonéale, le cancer du gros intestin, les kystes de l'ovaire, les fibromes utérins, les tumeurs solides de l'ovaire*. Nous pensons qu'à l'avenir si l'on est bien prévenu de la fréquence relative du sarcome de l'intestin grêle et de ses symptômes, si l'on y pense, car tout est là, au moment de l'examen clinique, il est probable que l'on pourra beaucoup plus souvent faire le diagnostic exact.

Le diagnostic anatomique est aussi très important pour le chirurgien : en effet, une fois le ventre ouvert et les lésions sous les yeux, il faudra savoir différencier le sarcome d'avec les autres tumeurs intestinales. La tumeur sarcomateuse est en général volumineuse, bosselée et présente à la surface des extravasats sanguins ; elle infiltre toute l'étendue de la circonférence intestinale, mais, en règle générale, ne rétrécit pas l'intestin ; enfin très fréquemment, il existe dans le mésentère des métastases volumineuses.

Le traitement chirurgical du sarcome de l'intestin grêle semble bien précaire. Tout d'abord dans la forme disséminée, il est absolument illusoire ; il faudrait, en effet, pour faire œuvre utile, réséquer une étendue énorme d'intestin grêle et encore ne serait-on pas sûr d'avoir tout enlevé. Donc, dans la forme disséminée, et on ne la reconnaîtra guère qu'après la laparotomie exploratrice, il faudra s'abstenir de toute opération d'exérèse et se borner à une opération palliative, au cas très rare où celle-ci se trouverait indiquée (entéro-anastomose ou exclusion unilatérale).

Dans la *forme circonscrite*, seule forme chirurgicale du sarcome du grêle, on a tenté la résection intestinale. Évidemment, lorsqu'il n'y a pas d'adhérences où que celles-ci sont peu étendues, lorsque surtout les métastases mésentériques sont facilement extirpables, on peut tenter la résection de l'intestin grêle et du mésentère avec entérorraphie immédiate, soit circulaire, avec ou sans bouton de Murphy, soit par fermeture des deux bouts et anastomose latéro-latérale : nous donnons la préférence à ce dernier pro-

cédé, car seul il permet de faire une bouche anastomotique aussi large que l'on veut et d'éviter ainsi le rétrécissement secondaire, assez fréquent après les entérorraphies circulaires.

Par ces résections larges faites dans des cas favorables, c'est-à-dire pour des tumeurs mobiles on a obtenu des succès immédiats; cela est certain et avec les progrès réalisés actuellement par la technique chirurgicale, cela ne peut nous surprendre. Mais les résultats éloignés sont actuellement encore bien mauvais; il n'existe guère que quatre cas restés sans récidive plus de deux ans après l'opération. Nous croyons que la cause en est dans la grande fréquence des métastases mésentériques, si difficiles à bien enlever, sans compromettre gravement la vitatité d'un large segment d'intestin grêle.

Nous ne croyons pas que ce soit là cependant une raison pour s'abstenir de toute intervention chirurgicale dans le sarcome du grêle; il faut chercher à faire toujours mieux, à enlever plus largement la tumeur primitive et surtout les métastases mésentériques. Mais surtout, il faut opérer sans tarder et, en cas de doute, recourir à la laparotomie exploratrice, qui seule bien souvent permettra de reconnaître la nature exacte et l'étendue des lésions (1)

Les *opérations palliatives* ne sont que très exceptionnellement indiquées dans le sarcome de l'intestin grêle : dans les cas rares où la tumeur déterminait des phénomènes de sténose, on a fait des entéro anastomoses ou des entérostomies; il est certain que l'entéro-anastomose est toujours préférable, étant donné l'excessive gravité bien connue de l'anus contre nature établi sur l'intestin grêle.

2° ÉPITHÉLIOMAS

L'épithélioma primitif du jéjuno-iléon, bien plus rare que le sarcome, forme en général une tumeur beaucoup plus petite que le sarcome et de

(1) Dans cette note nous donnons les résultats immédiats et éloignés des résections, pour sarcome de l'intestin grêle, d'après les observations que nous avons pu recueillir.

Résultats immédiats.	Résections avec entérorraphie circulaire.	Adultes : 18 cas, 11 guérisons, 7 morts. Enfants : 3 cas, 3 guérisons.
	Résections avec entéro anastomose latérale après fermeture des deux bouts.	Adultes : 4 cas, 4 guérisons.

Résultats éloignés. Adultes : Sans récidives au bout de 8 ans, 1 cas (Hahn).
— — 4 ans, 1 cas (Steinthal).
— — 3 ans et demi, 1 cas (Steinthal).
— — 2 ans, 1 cas (Mikulicz).
— — 18 mois, 1 cas (Willy Meyer).

Dans tous les autres cas publiés, la récidive apparut au bout d'un temps variable entre 2 mois (Hawthorn) et 15 à 18 mois (Moynihan, Gosset).

plus rétrécit le calibre de l'intestin dans la moitié des cas; il peut former, comme le sarcome, des tumeurs multiples.

Les symptômes auxquels il donne naissance sont le plus souvent des phénomènes *d'occlusion aiguë ou chronique par sténose intestinale;* tous les autres signes (perception d'une tumeur à la palpation, amaigrissement et cachexie, melæna) sont secondaires et peuvent manquer. On voit que l'épithélioma de l'intestin grêle se différencie complètement du sarcome et se rapproche au contraire beaucoup de l'épithélioma du gros intestin; il présente en effet comme ce dernier, une tendance des plus nettes à rétrécir par une virole cicatricielle la lumière de l'intestin et provoque ainsi des phénomènes de sténose conduisant à l'obstruction intestinale progressive, ou, dans certains cas même à l'occlusion aiguë ou ileus. Le diagnostic de l'épithélioma de l'intestin grêle est encore beaucoup plus difficile que celui du sarcome; on pense, et en général avec raison, en présence d'un malade présentant des signes nets de sténose de l'intestin grêle, à la *tuberculose*; l'hypothèse de l'existence d'un épithélioma n'est même pas soulevée. On peut dire que jamais jusqu'à présent le diagnostic clinique d'épithélioma de l'intestin grêle n'a été porté; c'est seulement, une fois le ventre ouvert et les lésions sous les yeux, que le chirurgien pourra reconnaître cette variété rare de néoplasme. Le traitement de cette variété de tumeur maligne primitive de l'intestin grêle se confond avec celui du sarcome; cependant, comme les phénomènes de sténose intestinale sont ici la règle, les indications de l'opération palliative et en particulier de l'entéro-anastomose sont aussi plus fréquentes. On ne peut juger des résultats éloignés du traitement radical de l'épithélioma de l'intestin grêle, c'est-à-dire de l'entérectomie avec entérorraphie consécutive, que par une seule observation favorable, celle de Schede.

4° Le cancer primitif de l'appendice iléo-cœcal. *Bulletins et Mémoires de la Société de chirurgie*, 1907, n° 8, p. 222.

Le cancer primitif de l'appendice iléo-cœcal passe généralement pour une maladie très rare; c'est ainsi que sur 20.358 autopsies faites à l'hôpital général de Vienne, Nothnagel n'a trouvé qu'un seul cas de cancer de l'appendice. Mais je crois que cette rareté n'est qu'apparente, car depuis que l'on étudie systématiquement tous les appendices enlevés, certains auteurs ont pu trouver en peu de temps un nombre relativement considérable de cancers primitifs de l'appendice (Elting, Deaver).

Personnellement, j'ai pu observer 2 cas indiscutables de cancer primitif de l'appendice; les observations ont été présentées à la Société de chirurgie par mon maître, le docteur H. Hartmann.

J'ai rassemblé en outre 40 cas publiés, principalement en Amérique, et,

grâce à ces documents, j'ai pu tracer une étude d'ensemble de cancer de l'appendice iléo-cœcal.



FIG. 19. — Cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal : aspect macroscopique. Seule la petite bosselure que présentait l'appendice à son extrémité distale était le siège d'un noyau cancéreux.

Presque jamais, l'épithéliome primitif de l'appendice ne forme une tumeur volumineuse. Dans l'immense majorité des cas, l'organe malade ne présente

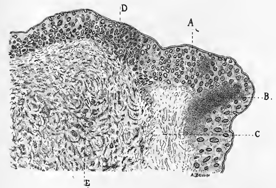


FIG. 20. — Coupe vue à un faible grossissement d'un cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal.

A, muqueuse normale ; B, follicule clos ; D, E, boyaux d'épithélioma atypique infiltrant la paroi de l'appendice.

à l'œil nu que des lésions banales en apparence (bosselure, induration

pariétale circonscrite) (V. fig. 19). Le plus souvent, c'est *l'examen* histologique seul qui fait constater la structure typique de l'épithélioma en un point circonscrit. Assez souvent, le cancer appendiculaire se développe sur un point rétréci, quelquefois même complètement oblitéré. C est un cas particulier du développement d'un épithélioma sur une lésion cicatricielle. Comme on peut le voir sur les figures ci-jointes, le cancer de l'appendice est un épithélioma cylindrique tubulé plus ou moins atypique (V. fig. 20 et 21).

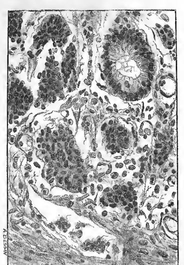


Fig. 21. — Un point de la coupe, représentée figure 20, vue à un fort grossissement pour montrer la structure de l'épithélioma cylindrique atypique.

Les généralisations ganglionnaires et viscérales sont encore peu connues, mais existent cependant, comme le prouve un cas de M. Lejars.

Le cancer primitif de l'appendice n'a pas d'histoire clinique particulière. Dans certains cas, il est latent et rencontré par hasard soit dans une autopsie, soit au cours d'une intervention gynécologique ; d'autres fois, il évolue comme une appendicite aiguë ou chronique. Un fait curieux, c'est que le cancer primitif de l'appendice se rencontre très souvent chez des indi-

vidus jeunes (de 20 à 30 ans). Le traitement consiste naturellement dans l'ablation large de l'appendice et de son méso, au cas où celui-ci présenterait, comme dans l'une de mes observations personnelles, des nodules suspects.

Les résultats immédiats de l'extirpation sont bons. Quant aux résultats éloignés, ils sont encore peu connus ; cependant ma première malade, revue au bout de *quatre ans*, ne présentait pas trace de récidive.

La fréquence relative du cancer appendiculaire et son développement possible sur une cicatrice résultant d'une poussée d'appendicite préalable constituent un nouvel argument en faveur de l'extirpation systématique de tout appendice ayant présenté une poussée inflammatoire nette.

5° **Un nouveau cas de kyste juxta-intestinal ou entéroïde** (en collaboration avec mon maître, le professeur Terrier). *Revue de chirurgie*, 10 février 1904.

Dans ce mémoire, j'ai rapporté un nouveau cas de kyste juxta-intestinal, observé dans le service de mon maître, le professeur Terrier. Ces kystes à structure intestinale dont nous avons pu recueillir une vingtaine d'observations, pourraient être appelés *entéroïdes*, par analogie avec les kystes « dermoïdes ». En effet ils sont constitués par une paroi propre qui contient les différents éléments de la paroi intestinale normale. De dehors en dedans on rencontre une couche adventice celluleuse, puis une couche musculaire plus ou moins développée, enfin une muqueuse tout à fait comparable à la muqueuse intestinale, avec glandes en tubes et follicules clos.

Dans notre cas, comme dans plusieurs autres déjà publiés (Quensel), l'épithélium végétait à la face interne du kyste et on pouvait penser à un début de dégénérescence maligne.

Ces *kystes entéroïdes* qui doivent être soigneusement distingués des kystes séreux (lymphangiomes kystiques) ou chyleux du mésentère siègent, dans la grande majorité des cas, sur la fin de l'iléon ou dans l'angle iléo-cœcal (15 fois sur 18). Ils sont pour ainsi dire toujours uniloculaires (17 fois sur 18). Leur contenu est soit un liquide visqueux, filant, de couleur jaunâtre ou claire, soit un liquide brunâtre.

Par rapport à la paroi de l'intestin et au mésentère, ces *kystes entéroïdes* peuvent occuper un siège variable (V. fig. 22) :

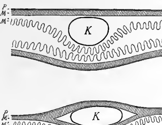
1° Le kyste peut être sous-muqueux (fig. 22, schéma I) : c'est une variété exceptionnelle (Quensel) ;

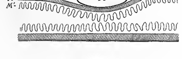
2° Le kyste peut être développé dans l'épaisseur de la couche musculaire de l'intestin qu'il dédouble (Gfeller) (fig. 22, schéma II) ;

3° Le kyste peut enfin s'être développé sous la séreuse (fig. 22, schéma III). Ici deux cas peuvent se présenter :

1° Le kyste est placé sur le bord libre de l'intestin;

2° Le kyste est situé au niveau du bord mésentérique de l'intestin, pénétrant plus ou moins profondément dans la mésentère qu'il dédouble (V. fig. 23).





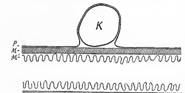


Fig. 22. — Schémas de la disposition des kystes entéroïdes par rapport à la paroi de l'intestin.

Dans le premier cas, le kyste rappelle absolument, au premier abord, par sa disposition, un diverticule de Meckel; il s'en distingue cependant par un caractère évident : la cavité kystique ne communique pas avec la lumière de l'intestin.

Quelle est la théorie pathogénique la plus vraisemblable proposée pour expliquer la genèse de ces kystes ? Ces kystes sont, dans l'immense majorité des cas, congénitaux, et on peut admettre qu'ils se sont développés aux

dépens d'un débris du canal omphalo-mésentérique et par conséquent qu'ils sont très proches parents des diverticules de Meckel.

Les kystes entéroïdes, dont l'histoire clinique est encore pleine d'obscurités, peuvent entraîner des complications graves (volvulus par torsion, invagination intestinale, dégénérescence néoplasique de leur paroi).

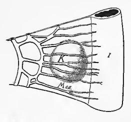


Fig. 23. — Schéma de la disposition la plus fréquente des kystes entéroïdes ; le kyste est inclus dans le mésentère.

Le seul traitement logique, c'est l'extirpation complète de la paroi de la poche kystique, de préférence par énucléation, si possible, plus rarement par résection de l'anse grêle malade.

6° **État du duodénum dans le cancer du pylore** (en collaboration avec mon maître, Cunéo). *Bulletin de la Société anatomique*, juillet 1900, p. 732.

7° **Ulcéro-cancer de l'estomac perforé spontanément huit jours après une gastro-entérostomie postérieure** (en collaboration avec mon maître, H. Hartmann). *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1903, p. 51.

8° **Tuberculose iléo-cœcale sténosante ; résection en un temps : guérison.** *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1904, p. 501.

9° **Rétrécissement tuberculeux cicatriciel du jéjunum ; résection en un temps : guérison** (en collaboration avec mon maître, H. Hartmann). *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1905, p. 338.

10° **Ulcère du duodénum érodant le pancréas : mort par hémorragie lente et continue.** *Bulletin de la Société anatomique*, janvier 1906, p. 57.

11° **Kyste du grand épiploon à épithélium cylindrique paraissant indépendant** (en collaboration avec Lance). *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1903, p. 400.

II. — PÉRITOINE, FOIE, PANCRÉAS

1° **Les péritonites à pneumocoques** (en collaboration avec mon ami LENORMANT). *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, mars-avril 1905, p. 225.

Dans ce travail, j'ai publié une observation inédite de péritonite à pneumocoques consécutive à une pleurésie purulente à pneumocoques du côté gauche, déjà opérée et en voie de guérison. J'ai repris avec Lenormant l'histoire anatomique et clinique des péritonites à pneumocoques et je suis arrivé aux conclusions suivantes :

Il *existe non pas une, mais des péritonites à pneumocoques*. En effet :

La péritonite à pneumocoques peut être une manifestation primitive et isolée de l'infection pneumococcique chez l'homme, c'est la forme la plus fréquente chez l'enfant et la plus anciennement connue. D'origine vraisemblablement intestinale, elle peut revêtir deux formes anatomiques et cliniques différentes : *péritonite enkystée*, *péritonite diffuse*. La première est la plus fréquente; son évolution est bien connue aujourd'hui et caractérisée surtout par l'élévation thermique brusque et considérable, par l'existence d'un *épanchement liquide enkysté* dans la cavité abdominale et enfin par la diarrhée; on a surtout confondu cette forme de péritonite enkystée avec l'appendicite, la fièvre typhoïde et enfin la péritonite tuberculeuse aiguë. Le seul traitement de cette péritonite enkystée à pneumocoques est l'incision précoce de la collection purulente avec drainage soigneux; les résultats de cette intervention sont, en général, bons et le pronostic de cette variété en somme assez bénin.

La forme de *péritonite à pneumocoque primitive diffuse* est plus rare ; elle peut se rencontrer chez l'enfant comme chez l'adulte ; quelquefois d'origine intestinale, elle peut n'être que la seule localisation d'une septicémie à pneumocoques. Le plus souvent elle sera prise pour une péritonite généralisée d'origine appendiculaire, ses symptômes se superposant presque absolument à ceux de cette affection.

La seule chance de salut du malade sera l'*opération précoce*, qui malheureusement donne ici des résultats infiniment moins satisfaisants que dans la forme enkystée.

A côté de ces péritonites pneumococciques primitives, on peut observer au cours ou au décours de l'évolution d'une lésion pneumococcique, pleuro-pulmonaire le plus souvent, *des péritonites à pneumocoques secondaires*. Leur pathogénie est éclairée par les examens histologiques et les expériences de Burckhardt : dans la très grande majorité des cas, il y a *propagation directe de l'infection à travers le diaphragme*, sans participation spéciale des vaisseaux sanguins ou lymphatiques ; les seules conditions nécessaires à cette propagation étant la destruction de l'endothélium pleural et une virulence microbienne suffisante.

Ces péritonites pneumococciques secondaires peuvent être, elles aussi, enkystées ou diffuses ; mais leur symptomatologie est bien plus variable que celle des péritonites primitives.

Si parfois la forme enkystée de cette péritonite à pneumocoques secondaires ressemble absolument à la péritonite enkystée primitive (élévation thermique brusque, diarrhée, signes d'épanchement liquide intra-abdominal enkysté), il en est d'autres où la symptomatologie propre à la péritonite est masquée par les accidents généraux relevant de l'infection pneumococcique primitive : le diagnostic clinique en est alors très difficile et l'autopsie seule révèle la présence de la lésion péritonéale.

Enfin, la péritonite secondaire diffuse est en général une complication terminale et presque toujours fatale d'une infection pneumococcique grave, pleuro-pulmonaire le plus souvent ; elle évolue avec un minimum de symptômes, très rapidement et, dans la plupart des cas, elle n'est reconnue qu'à l'autopsie.

Dans l'une et l'autre de ces deux formes de péritonite enkystée à pneumocoques secondaires, *il faut opérer le plus rapidement possible*. On peut obtenir assez souvent la guérison dans la forme enkystée ; dans la forme diffuse, au contraire, les deux seuls cas actuellement connus où une intervention ait été pratiquée, se sont terminés par la mort ; mais ce n'est pas là une raison suffisante pour s'abstenir, cette forme étant toujours mortelle lorsqu'elle est abandonnée à elle-même.

2° Le cancer juxta-hépatique primitif des voies biliaires (en collaboration avec P. Pagniez). *Archives générales de médecine*, 1901, t. V, p 176.

Dans ce mémoire, écrit en collaboration avec Pagniez, j'ai rapporté deux nouveaux cas de cancer primitif juxta-hépatique des voies biliaires. Réunissant ces deux observations inédites aux 10 cas déjà publiés par Claisse en 1897, j'ai pu tracer une étude d'ensemble de cette variété intéressante du cancer des voies biliaires.

Au point de vue anatomique, ces cancers juxta-hépatiques des voies bi-

liaires sont remarquables par les *très petites dimensions de la tumeur primitive*, qui dépasse rarement le volume d'une noisette ou d'un noyau de prune. La généralisation ganglionnaire régionale peut se produire, mais, dans aucun des faits actuellement connus, il n'y a eu de généralisation hépatique. Ce cancer est un *tout petit cancer qui reste local*, oblitère progressivement les voies biliaires extra-hépatiques et produit aussi la mort, nullement par cachexie ou généralisation, mais par ictère chronique et destruction progressive du parenchyme hépatique.

Ce cancer siége en général *au niveau du carrefour des voies biliaires extra-hépatiques*, à la jonction du canal hépatique et du cystique, à l'origine même du canal cholédoque. C'est un épithéliome cylindrique atypique, présentant plus ou moins l'aspect du carcinome ; il se développe très vraisemblablement aux dépens des glandes des voies biliaires extra-hépatiques.

Au point de vue clinique, le cancer juxta-hépatique donne comme symptôme capital, prédominant, un *ictère chronique complet par rétention avec décoloration des matières fécales*. Cet ictère est souvent accompagné de douleurs vives au moment où il s'installe, son début étant généralement brusque ; puis peu à peu, tandis que l'ictère devient de plus en plus foncé, les douleurs diminuent et finissent même par disparaître Alors, le tableau clinique est celui de tout ictère chronique par rétention : *la vésicule biliaire n'est pas en général distendue*, au contraire, elle est plutôt atrophiée et adhérente aux organes voisins, comme dans les oblitérations calculeuses du cholédoque. Mais il est bien difficile de reconnaître convenablement ce symptôme en clinique, et le plus souvent l'atrophie de la vésicule biliaire et les adhérences *ne seront reconnues qu'au moment de l'opération*. Souvent même, les lésions sous les yeux, l'opérateur hésitera encore, ne sachant pas s'il s'agit d'un calcul enclavé ou d'un petit noyau cancéreux : l'acupunctum dans ces cas nous paraît très recommandable.

Le traitement de ces cancers juxta-hépatiques des voies biliaires est encore bien précaire. En effet, la *cholecystentérostomie* serait ici absurde, puisque le cystique est oblitéré : il faudra donc toujours rechercher avec soin la perméabilité de ce canal avant de recourir à cette opération, en cas d'ictère chronique. L'*hépaticostomie* ou drainage de l'hépatique est encore le procédé le plus rationnel, car le canal hépatique est en général dilaté au-dessus du cancer sténosant. L'*hépaticoentérostomie* serait aussi assez séduisante, comme résultat immédiat, puisque seule elle permettrait de rétablir le cour normal de la bile sur l'intestin : jusqu'ici nous n'avons pas connaissance que cette intervention ait été exécutée, en cas de cancer juxta-hépatique des voies biliaires.

Nous ne parlons pas de l'extirpation complète du néoplasme qui nous semble extrêmement difficile à cause des adhérences multiples et du

dangereux voisinage des gros vaisseaux du hile du foie (veine porte, artère hépatique).

3° **La pancréatite aiguë hémorragique avec stéato-nécrose disséminée** (en collsborstion avec Ch. Lenormant). *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, n° 6, p. 1057, décembre 1906.

Dans ce travail, j'ai publié une observation très complète et absolument



Fig. 24. — Aspect macroscopique du pancréas infiltré d'hémorragies et d'îlots de stéato-nécrose (grandeur naturelle).

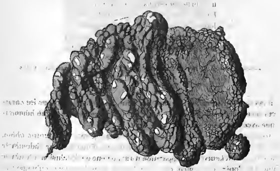


Fig. 25. — Aspect de taches laiteuses de stéato-nécrose disséminées dans le grand épiploon.

typique de *pancréatite aiguë hémorragique*, avec stéato-nécrose disséminée

dans la cavité abdominale ; réunissant ensuite 36 observations tout à fait analogues recueillies dans la littérature médicale, j'ai pu tracer un tableau clinique de cette curieuse lésion, et en étudier les lésions anatomiques et la pathogénie. Ce mémoire a été le premier travail d'ensemble publié en France sur cette question.



Fig. 26. — Ilots de nécrose dans le pancréas atteint de pancréatite aiguë hémorragique.

Dans notre observation personnelle, nous trouvons réunis tous les caractères essentiels anatomiques et cliniques de la pancréatite aiguë hémorragique avec stéato-nécrose.

Nous pouvons les résumer ainsi : Un homme jeune, légèrement obèse, est pris brusquement, en pleine santé apparente, d'une douleur abdominale rès vive, bientôt suivie de l'apparition du syndrome de l'occlusion intestinale aiguë. On l'opère d'urgence, et on ne trouve dans l'estomac qu'un peu de liquide hémorragique et de la stéato-nécrose disséminée sur le péritoine et l'épiploon ; ne trouvant pas l'explication de cette lésion, on referme le ventre en drainant. Le malade ne tarde pas à succomber et, à l'autopsie, on voit que le pancréas, très augmenté de volume, est infiltré de sang, qu'il

existe un gros hématome dans la racine du mésocôlon transverse, et qu'enfin la stéato-nécrose a continué à se disséminer dans toute la graisse sous-péritonéale. Le pancréas présente à l'examen microscopique des lésions de pancréatite aiguë nécrosante et hémorragique, greffées sur des lésions certainement plus anciennes de pancréatite chronique interstitielle, d'ailleurs légères.

Si nous comparons notre observation à celles qui ont déjà été publiées en

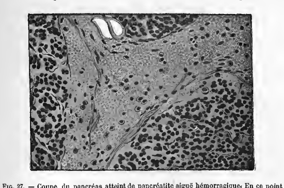


Fig. 27. — Coupe du pancréas atteint de pancréatite aiguë hémorragique. En ce point les acini sont bien conservés, mais il existe une hémorragie interstitielle abondante.

Allemagne, en Angleterre, en Amérique, nous voyons qu'elle leur ressemble en tous points. Il existe aujourd'hui un nombre suffisant d'observations identiques à la nôtre, pour qu'on puisse établir un *type anatomo-clinique d'affection aiguë du pancréas, la pancréatite aiguë hémorragique avec stéatonécrose*, déjà distinguée par Fitz des autres pancréatites suppurées ou gangréneuses. Cette lésion n'est pas très fréquente à ce qu'il semble; mais il est certain que nombre de cas ont dû passer inaperçus, lors d'opérations ou d'autopsies faites par des observateurs non prévenus.

La rareté extrême des faits de pancréatite aiguë publiés en France ne peut s'expliquer que de cette façon.

Anatomie pathologique. — Dans toutes les observations que nous avons rapportées, on peut voir que les lésions constatées soit à l'opération, soit à l'autopsie, sont à peu près toujours les mêmes. Le pancréas, toujours augmenté de volume, souvent doublé ou triplé, est *infiltré d'hémorragies interstitielles*; dans quelques cas même, il est transformé en un véritab l

hématome diffus où le parenchyme glandulaire est difficile à reconnaître. *Les foyers de stéato-nécrose* sont présents dans l'épaisseur de la glande dans la plupart des cas ; ils se distinguent aisément par leur aspect blanc jaunâtre qui tranche sur le fond rouge de la glande infiltrée de sang (V. fig. 24). Les lésions du canal excréteur du pancréas ne sont pas la règle ; dans la majorité des cas, en effet, le canal de Wirsung est trouvé normal en apparence.

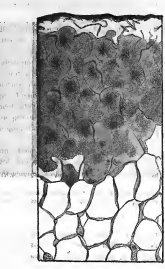


FIG. 28. — Préparation d'un ilot de stéato-nécrose du grand épiploon.

rence. Plus rarement il contenait de la bile ou un calcul ; nous reparlerons de cette importante question à propos de la pathogénie de la pancréatite hémorragique.

Dans la cavité péritonéale, on trouve habituellement un épanchement séro-hématique plus ou moins abondant, mais pas de péritonite suppurée ; les anses grêles sont distendues, un peu vascularisées, mais non recouvertes de fausses membranes ; par contre, *l'épiploon, le mésentère, les méso-côlons sont parsemés de taches laiteuses*, blanches ou jaunâtres, caractéristiques de la stéato-nécrose (V. fig. 25).

Dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, et en particulier dans la racine du mésentère, du mésocôlon transverse, quelquefois même dans la capsule adipeuse des reins, *on retrouve des hémorragies souvent considérables, de vrais hématomes sous-péritonéaux*, ainsi que de petits foyers disséminés de stéato-nécrose.

L'ensemble de ces lésions est très caractéristique et doit fixer l'attention dans les autopsies ou les opérations. La présence de stéato-nécrose disséminée dans la cavité péritonéala doit immédiatement faire penser à una lésion pancréatique ; si à la stéato-nécrose s'ajoutent des hémorragies sous-péritonéales ou un exsudat sanguinolent intra-péritonéal, on peut être certain qu'il s'agit de *pancréatite aiguë hémorragique*. Nous verrons, à propos du traitemant, l'importanca da ces notions d'anatomie pathologique.

Les *lésions histologiques* de la pancréatite aiguë hémorragique (V. fig. 26 et 27) sont caractériséas par un mélanga d'altérations nécrotiques et d'hémorragies interstitiellas ; ce qui est frappant, c'est leur dissémination absolument désordonnée dans la glande : à côté de parties absolument normales on trouve un lobule infiltré de sang ou frappé de nécrose. L'absence presque complète de réaction leucocytaire aussi bien aux premiers stades de l'altération nécrotique qu'à des degrés extrêmes mérite aussi d'être signalée.

Quant aux lésions histologiques de la stéato-nécrose (terme créé par Hallion) c'est sur le grand épiploon que nous avons pu les étudier. (Remarquons à ce propos que le mot « Fettnakrose », souvent amployé par les auteurs allemands, na signifie pas nécrose graisseuse, mais bien nécrose du tissu graisseux, ce qui est bien différent.)

Sur les coupes (à la congélation après fixation au formol à 10 p. 100), la stéato-nécrose se caractérise par la *disparition du noyau de la cellule adipeuse et par la transformation de la grosse goutte de graisse contenue normalement dans la cellule adipeuse, soit en cristaux d'acide gras, soit en savons insolubles*. On peut voir sur la figure ces cristaux en forme d'oursins ou de houppes à pointes très fines, qui remplissent les cellules adipeuses nécrosées (V. fig. 28).

Pathogénie. — Grâce aux nombreux travaux de ces dernières années, la pathogénie de la pancréatite aiguë hémorragique commence à s'éclairer. On paut admattre én principe que la pancréatite aiguë hémorragique peut être produite :

1° *Par une infection canaliculaire ascendante ;*

2° *Par l'introduction accidentelle de bile ou de suc gastrique dans le canal de Wirsung ;*

3° *Par une infection du pancréas par voie sanguine.*

Malgré sa très grande vraisemblance, l'infection canaliculaire ascendante du pancréas est loin d'être bien établie. En effet, dans les cas où l'examen bactériologique complet a été fait pendant la vie, on n'a pas trouvé de mi-

crobes aérobies ou anaérobies dans la glande (Bryant, Porter, Lond). La comparaison de la pancréatite aiguë avec un phlegmon diffus (Mikulicz) est donc très hasardée.

L'introduction accidentelle de bile ou de suc gastrique dans le canal de Wirsung est bien plus vraisemblablement la cause de la pancréatite aiguë hémorragique ; dans 6 cas au moins sur 36, ce mécanisme pathogénique était de beaucoup le plus vraisemblable ; la lithiase biliaire coexistait avec la pancréatite hémorragique. Mais il est un grand nombre de cas où nous ne connaissons pas encore le mécanisme pathogénique exact de la pancréatite aiguë hémorragique.

Au contraire, nous connaissons mieux le mécanisme de production de cette lésion si curieuse de nécrose disséminée du tissu adipeux que nous avons appelée *stéato-nécrose*, pour nous servir du mot créé par Hallion. Nous avons déjà décrit ses caractères anatomiques et histologiques essentiels. Rappelons qu'elle a été vue pour la première fois par Balser, en 1882. La seule théorie pathogénique admissible aujourd'hui est celle qui explique la stéato-nécrose par la *diffusion, en dehors de la glande pancréatique, du suc pancréatique qui contient justement un ferment, la stéapsine, qui possède la propriété de dédoubler les graisses en acides gras et glycérine.* La stéato-nécrose serait ainsi, d'après cette théorie fermentaire, une véritable *digestion in vivo de la graisse de la cavité abdominale.* On peut dire aujourd'hui que cette théorie fermentaire est la seule admissible, et tout récemment encore Chiari, au Congrès de Lisbonne (1906), s'y rallie pleinement et sans restriction.

Les expériences les plus variées [ligature du canal de Wirsung et injection de pilocarpine destinée à produire une hypersécrétion du suc pancréatique qui reflue et diffuse (Opie), traumatismes du pancréas dans la cavité péritonéale (Langerhans)] ont permis de reproduire facilement chez l'animal la stéato-nécrose avec des caractères identiques à ceux qu'elle présente chez l'homme.

Il est donc hors de doute que la stéato-nécrose est, chez l'homme, *sous la dépendance directe d'une lésion pancréatique, qui permet au suc pancréatique de diffuser hors de ses voies naturelles et de digérer, par sa stéapsine, les graisses contenues dans les cellules adipeuses de la cavité abdominale.* Il est certain que l'adiposité du sujet permet à la lésion de se diffuser et *d'atteindre un degré plus accentué.*

Dans la pancréatite aiguë hémorragique que nous avons seule en vue ici, la diffusion du suc pancréatique hors de la glande, dans le tissu cellulaire péri-glandulaire, puis dans la cavité péritonéale, joue donc un rôle capital. *Par sa trypsine*, ce suc attaque la paroi des vaisseaux et provoque ces suffusions sanguines, ces hémorragies parfois collectées en hématomes, qui donnent un caractère si particulier à cette variété de pancréatites. *Par sa*

stéapsine, il décompose la graisse du tissu adipeux et produit la stéatonécrose disséminée dans toute la cavité abdominale (Truhart).

Ainsi se trouvent expliquées les deux caractéristiques anatomiques de la pancréatite hémorragique. Mais la cause première de la diffusion du suc pancréatique reste obscure, et nous avons déjà vu que, dans la majorité des cas, nous ne comprenions pas encore de façon satisfaisante la pathogénie de l'altération primitive du pancréas (infection ou intoxication subite de la glande).

Étude clinique. — Cette étude peut être très rapidement résumée, car les symptômes de l'évolution de la maladie sont tout à fait semblables dans les 36 observations que nous avons résumées.

Le début est tout à fait brusque : en pleine santé, au milieu de son travail, le malade, généralement obèse et vigoureux, est pris *d'une douleur subite, si vive qu'elle provoque parfois une syncope*; cette douleur localisée à l'épigastre est bientôt accompagnée de vomissements alimentaires ou bilieux. Dès l'apparition de la douleur et des vomissements, *la constipation devient absolue*: quelques gaz sont encore rendus, mais les lavements ne ramènent rien. Peu à peu le ventre se distend, d'abord au-dessus de l'ombilic, puis le météorisme se généralise, ce qui complète encore la ressemblance entre ce tableau clinique et celui de l'occlusion intestinale.

Le malade est anxieux; les douleurs atroces et continues; le facies rappelle souvent celui de la péritonite aiguë. Le pouls petit et rapide est un meilleur guide que la température, qui peut être normale ou légèrement élevée. *Rapidement*, quelquefois en vingt-quatre heures (forme suraiguë), en général en deux ou trois jours, le malade meurt dans le collapsus.

On voit que ce tableau clinique est très simple et rappelle tout à fait celui de l'iléus ou occlusion intestinale aiguë. La *terminaison fatale* est la règle si l'on n'intervient pas, et ce fait important légitime toutes les interventions.

Le diagnostic clinique de cette affection est extrêmement difficile ; on a surtout confondu la maladie avec l'occlusion intestinale aiguë, la perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal, l'appendicite aiguë perforante avec péritonite généralisée, la cholécystite gangréneuse et la perforation de la vésicule biliaire.

Le traitement ne peut être que chirurgical : l'intervention s'impose, immédiate. La laparotomie médiane permet de reconnaître la stéato-nécrose, caractéristique ; il faut alors explorer le pancréas; deux voies d'accès principales le permettent; on peut effondrer le petit épiploon dans sa portion avasculaire et palper la glande, ou mieux, encore, *inciser la partie supérieure du grand épiploon et ouvrir ainsi l'arrière-cavité*; le pancréas apparaît alors doublé ou triplé de volume, infiltré d'hémorragies péri et intraglandulaires. Que faire à ce moment ? Certains chirurgiens (Little Jones) n'ont pas hési

à inciser la glande pour mieux drainer ; une hémorragie souvent grave résulte de cette manœuvre, qui n'est peut-être pas indispensable. D'autres, plus nombreux, se sont contentés d'isoler la portion de pancréas découverte par un tamponnement à la gaze et ont refermé le ventre en drainant. Cette pratique nous paraît la plus rationnelle ; elle a la sanction des faits, puisque quelques opérateurs heureux (Hahn, Porter, Bunge, Muspratt, Doberauer, L. Jones) ont pu réussir ainsi à drainer au dehors le suc pancréatique diffusant hors de la glande et à guérir le malade. Refermer le ventre sans drainer la région pancréatique nous paraît imprudent et irrationnel, puisque le seul but logique de l'opération doit être de permettre au suc pancréatique de s'écouler au dehors.

Quels sont les résultats de ces opérations ? Bien mauvais, si nous envisageons la statistique globale (36 cas : 30 morts, 6 guérisons), assez encourageants au contraire, si nous remarquons que l'opération, logiquement conduite, a permis *de guérir 6 malades voués à une mort certaine* (Hahn, Porter, Bunge, Muspratt, Doberauer, Littler Jones). Le cas de Porter est particulièrement intéressant puisque ce chirurgien, après guérison de son malade par une première opération, fut forcé de réintervenir un an après et put encore le guérir cette fois, grâce au drainage de la tête du pancréas nécrosée.

Nous croyons donc que *la pancréatite aiguë hémorragique, malgré son extrême gravité, doit être traitée par la laparotomie immédiate (qui s'impose d'ailleurs, vu la gravité du syndrome de réaction péritonéale qu'elle provoque), ayant pour but de drainer au dehors le suc pancréatique dont la diffusion hors de ses voies naturelles est la cause de tout le mal.* D'après les faits observés, il semble que la mise à nu du pancréas et le drainage direct de la glande et des tissus voisins soient une condition de succès dans ces sortes d'opérations. Le drainage pur et simple de la cavité péritonéale donne beaucoup moins de chances de guérison, et il est facile d'en comprendre la raison.

4° **Kyste hématique du méso-côlon transverse simulant un kyste du pancréas** (en collaboration avec Fossard). *Bulletin de la Société anatomique*, décembre 1900, p. 1076.

Cette pièce provenait du service de notre maître le docteur Bouilly : le kyste avait été marsupialisé et drainé ; sa situation rétro-péritonéale et son enclavement dans la racine du méso-côlon transverse avaient fait penser qu'il s'agissait d'un kyste du pancréas ; le contenu du kyste était hématique. La malade ayant succombé, l'autopsie nous permit de disséquer complètement la pièce et de constater que le kyste inclus dans le méso-côlon n'avait que des *rapports de contiguïté* avec le pancréas et était en

réalité absolument indépendant de la glande. La paroi du kyste était formée par une couche conjonctive épaisse, tapissée d'endothélium en certains points, présentant en d'autres des altérations analogues à celles des pachyvaginalites. C'était donc un kyste séreux transformé en kyste hématique.

III. — REINS ET CAPSULES SURRÉNALES

1° **Les tumeurs de la capsule adipeuse du rein** (en collaboration avec mon maître H. Hartmann). *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, 1re série, G. Steinheil, 1903.

Un cas rare de tumeur mixte de la capsule adipeuse du rein que j'ai eu l'occasion d'observer dans le service de mon maître le docteur Hartmann, m'a donné l'idée de rechercher les observations analogues existant dans la littérature médicale. Ce sont ces 33 observations qui, jointes à notre obser-

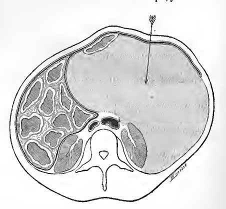


Fig. 29. — Figure schématique montrant les rapports d'une volumineuse tumeur de la capsule adipeuse du rein. La flèche indique la direction que devra suivre le chirurgien pour attaquer cette tumeur en dehors du côlon.

vation personnelle, nous ont permis de tracer une étude d'ensemble de ces tumeurs.

Anatomie pathologique. — Ces tumeurs sont souvent *très volumineuses*

(15 ou 20 kilogrammes) et de forme presque toujours lobulée : leur consistance est ferme ou plus ou moins ramollie. Les connexions de la tumeur avec le rein sont les plus importantes à étudier. Développées dans la capsule adipeuse de cet organe, ce sont des tumeurs *rétro-péritonéales* : leur développement se fait surtout en avant et en dehors ; en haut elles sont arrêtées par le diaphragme, en arrière et latéralement par les parois ostéo-fibreuses de la loge rénale. Le rein est le plus souvent perdu au milieu des éléments de la tumeur ; cependant, on le trouve toujours à peu près à sa place normale, comme le montre le schéma suivant (V. fig. 29). *Cet enfouissement du rein au milieu de la tumeur* est important à noter au-point de vue opératoire, car il explique comment, dans la plupart des cas, le rein s'est trouvé enlevé avant que l'opérateur ait pu s'en apercevoir.

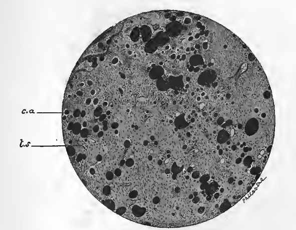


FIG. 30. — Coupe d'une tumeur mixte de la capsule adipeuse du rein. Aspect de lipome mêlé à du sarcome (la graisse est colorée en noir par l'acide osmique).

Les rapports de la tumeur avec le gros intestin sont intéressants à préciser : suivant le côté, le côlon ascendant ou descendant se trouve refoulé en avant par le développement de la tumeur qui déplisse son court méso et vient à plaquer l'intestin contre la paroi abdominale antérieure. Il en résulte que c'est *en dehors du côlon que l'opérateur devra inciser le péritoine*

pariétal postérieur pour trouver le bon plan de clivage et éviter sûrement la blessure des vaisseaux coliques qui abordent cet organe par son côté intérieur.

Au point de vue histologique, ces tumeurs de la capsule adipeuse sont tantôt des *lipomes purs*, tantôt des *tumeurs mixtes conjonctives* (fibrolipome, fibro-myxolipome, fibromyome), tantôt des *sarcomes*. Dans notre cas personnel, la complexité de la tumeur était encore plus grande ; en effet, elle était formée de tissu conjonctif, de tissu adipeux et de tissu muqueux en proportions variables suivant les points (V. fig. 30) ; mais surtout nous y avons rencontré des *tubes épithéliaux*, tapissés d'un épithélium cubique ou cylindrique cilié (V. fig. 31 et 32).

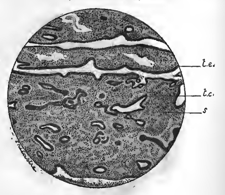


Fig. 31. — Coupe des tubes d'épithélium cylindrique (dérivés Wolffrein) trouvés dans une tumeur mixte de la capsule adipeuse du rein.

Nous avons été frappé de l'aspect de ces tubes, qui ressemblaient tout à fait à ceux du méso-néphros ou corps de Wolff : nous croyons donc pouvoir dire qu'il s'agit là de canaux Wolffiens embryonnaires, perdus au milieu des éléments conjonctifs de la tumeur.

Ce fait est intéressant au point de vue de l'origine probable des néoplasmes de la capsule adipeuse. C'est, d'ailleurs, *la première fois que pareille constatation a été faite dans une tumeur mixte péri-rénale.*

Étude clinique. — Ces tumeurs péri-rénales ont en général un *développement lent ;* elles peuvent atteindre un volume considérable, en ne provo-

quant que très peu de troubles de la santé générale. Ce sont des tumeurs *rétro-péritonéales :* aussi la situation du côlon par rapport à la tumeur devra-t-elle être déterminée avec soin, soit par la palpation simple, soit mieux par le procédé de l'insufflation du gros intestin par le rectum. Si l'on trouve nettement une bande de sonorité colique en avant de la tumeur, le diagnostic du siège rétro-péritonéal sera fait. La tumeur prend le contact lombaire, comme toutes les tumeurs rénales ou péri-rénales ; mais il n'existe en général *aucun phénomène pathologique du côté des urines ;* ce fait est

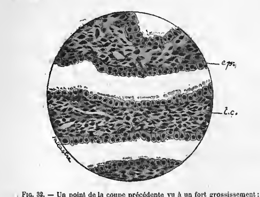


Fig. 32. — Un point de la coupe précédente vu à un fort grossissement ; on voit l'épithélium cylindrique cilié des tubes.

très important, on le comprendra facilement, pour distinguer ces tumeurs péri-rénales des néoplasmes du rein lui-même.

Le diagnostic de ces néoplasmes, souvent très volumineux, est toujours difficile : on les a surtout confondus avec les tumeurs de l'ovaire ou les kystes hydatiques du foie. La recherche attentive des caractères signalés plus haut permettra de faire le diagnostic de *tumeur rétro-péritonéale*, et exiger plus de précision serait vraiment excessif.

Le pronostic de ces tumeurs péri-rénales est variable suivant les cas : ce ne sont pas en général des tumeurs malignes, c'est-à-dire susceptibles de se généraliser ; mais par leur volume excessif, elles finissent par entraîner des troubles graves de compression et la mort par cachexie. La récidive après ablation a été notée dans plusieurs cas : ce fait tient probablement à ce que des lobules de la tumeur ont été laissés en place au cours de l'extirpation.

Le traitement de ces volumineuses tumeurs péri-rénales est souvent une opération délicate. Ce qui importe le plus, c'est d'opérer pour ainsi dire en dehors du péritoine : pour cela le mieux est de faire une incision sur le bord externe du grand droit et de protéger très exactement la grande cavité péritonéale une fois le ventre ouvert. Il faut toujours passer *en dehors du côlon* de façon à éviter la blessure des gros vaisseaux coliques : leur section en effet pourrait entraîner le sphacèle de l'intestin. Lorsque la tumeur n'est pas très grosse, on peut l'extirper en masse, en l'énucléant, ce qui est en général assez facile ; lorsqu'au contraire on se trouve en présence d'une de ces énormes tumeurs du poids de 10 ou 15 kilogrammes, il faut la morceller suivant la technique de Péan, du centre à la périphérie, en restant toujours en dedans de la capsule du néoplasme.

L'idéal serait de respecter le rein, puisque cet organe est toujours sain : mais en pratique c'est extrêmement difficile, car le rein peut être perdu au milieu de la tumeur et se trouver extirpé avant qu'on ne s'en soit rendu compte. D'ailleurs les faits montrent que les ablations avec néphrectomie ont donné une mortalité moindre que les ablations sans néphrectomie. Il n'y a donc pas lieu de se préoccuper outre mesure de cette néphrectomie complémentaire, *pourvu que l'on se soit assuré auparavant* de l'état fonctionnel du rein opposé (séparation des urines).

2° **Étude sur les tumeurs solides du rein** (prix Civiale 1903). *Travaux de Chirurgie anatomo-clinique de* Hartmann, 11e série, G. Steinheil, 1904.

Dans ce mémoire, basé sur 14 observations personnelles de tumeurs du rein, j'ai cherché à classer histologiquement les tumeurs du rein d'une façon rationnelle. Voici la classification que j'ai adoptée :

- A. *Tumeurs développées aux dépens du tissu conjonctif* : fibromes, myxomes, myomes, lipomes (lipomyomes, lipomyo-sarcomes), chondromes, ostéomes, angiomes, lymphadénomes, sarcomes, angio-sarcomes.
- B. *Tumeurs développées aux dépens des épithéliums*
  - 1° à type d'épithélium des tubes urinifères
    - adénome
      - tubulé
      - cysto-papillaire
    - épithéliome carcinome
      - tubulé
      - végétant
  - 2° à type d'épithélium surrénal
    - adénome
    - épithélioma
    - carcinome
- C. *Tumeurs mixtes*
  - tumeurs à tissus multiples spéciales à l'enfance
    - adéno-sarcome
    - chondro-sarco-rhabdomyome
    - adéno-sarco-rhabdomyome
- D. *Tératomes.*

Je ne peux résumer complètement ici ce travail de plus de 150 pages, dans lequel j'ai étudié, en dehors de l'anatomie pathologique, *les symptômes*, *le diagnostic* et *le traitement* des tumeurs solides du rein ; j'insisterai seulement sur les points qui me paraissent les plus intéressants ou les plus nouveaux.

Épithéliomes du rein à type surrénal (hypernéphromes). — C'est Grawitz qui le premier, en 1883, montra que certains néoplasmes du parenchyme rénal présentaient une structure très analogue à celle de la capsule surrénale. Il considéra que ces tumeurs se développaient aux dépens de noyaux aberrants intra-rénaux de la capsule surrénale. Ces inclusions surrénales intra-rénales ne sont pas excessivement rares : déjà vues par Robin et Virchow, elles ont été retrouvées par Kelynack, Rolleston, Pilliet ; Berkeley en a trouvé 5 cas sur 2.000 autopsies de sujets adultes.

Depuis le travail fondamental de Grawitz, les épithéliomes du rein à structure surrénale ont été retrouvés par un grand nombre d'auteurs : citons Askanazy, Beneke, Ambrosius, Lubarsch, Manasse, en Allemagne, Mac Weeney en Angleterre, Kelly en Amérique. En France, on admit difficilement la théorie de Grawitz et, dans les traités classiques, on n'accorde qu'une courte mention à l'étude de ces épithéliomes du rein à structure surrénale. *Nous croyons avoir démontré dans notre travail que ces tumeurs du rein sont cependant assez fréquentes et que leurs caractères anatomiques sont suffisamment tranchés pour qu'on les reconnaisse.*

Les épithéliomes du rein à structure surrénale, ou hypernéphromes, se présentent à l'œil nu sous l'aspect de tumeurs de volume variable, mais généralement assez considérable (volume du poing, d'une tête de fœtus) ; ce sont des tumeurs bosselées, de *couleur rouge jaunâtre*, ou *même franchement jaune soufre*, de consistance variable suivant les points, molle et diffluente par places, la tumeur est en d'autres points formée d'un tissu très dense, criant sous le scalpel, quelquefois même calcifié. A la coupe on rencontre très souvent des *hémorragies interstitielles et des foyers de nécrose*. Le néoplasme est en général assez bien encapsulé et refoule le rein dont il est alors séparé par une zone de tissu fibreux dense (V. fig. 33) ; plus rarement il infiltre le parenchyme rénal d'une façon diffuse et pénètre presque dans le bassinet.

Ces tumeurs ont une tendance toute particulière à infecter *les vaisseaux veineux* : sur 7 cas Israël a vu 3 fois la veine rénale envahie ; nombre d'auteurs insistent également sur ce fait ; aussi la fréquence des métastases pulmonaires, hépatiques, osseuses, est-elle considérable dans tous ces hypernéphromes (Lubarsch, Targett).

La généralisation de la tumeur aux ganglions lymphatiques est encore peu connue ; mais il semble bien qu'elle soit plus rare que la généralisation par voie sanguine.

Au point de vue histologique, on peut décrire deux types de ces épithéliomes du rein à structure surrénale :

1° *L'épithélioma atypique ;*

2° *Le carcinome.*

Dans le premier cas, la structure du néoplasme est assez homogène. Il est



Fig. 33. — Épithélioma surrénal.

formé d'un stroma conjonctif richement vascularisé formant des alvéoles, des mailles, à l'intérieur desquelles sont contenus des boyaux pleins de cellules épithéliales cubiques ou polygonales de dimensions variables : les unes sont volumineuses, leur protoplasma est chargé de granulations graisseuses, de glycogène, leurs noyaux sont bien colorés, souvent en voie de division indirecte; les autres sont plus petites, pauvres en protoplasma, à noyaux au contraire volumineux, riches en chromatine. Dans les préparations, on reconnaît facilement que les travées épithéliales sont en connexion intime

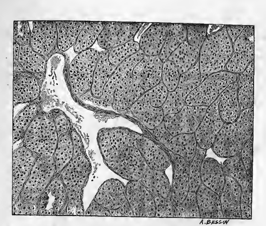


FIG. 34. — Coupe d'un hypernéphrome du rein. On voit la disposition péri-vasculaire des boyaux pleins de la tumeur.

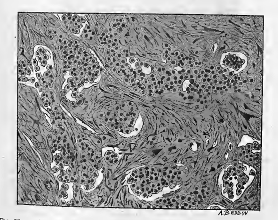


FIG. 35. — Coupe d'hypernéphrome présentant un stroma conjonctif très développé rappelant le sarcome.

avec les vaisseaux, qui souvent ne sont formés que par de simples fentes triangulaires ou quadrangulaires tapissées d'endothélium (V. fig. 34).

Dans la seconde variété de tumeurs, la structure est plus complexe. Le stroma conjonctif est bien plus dense ; en certains points, il est si abondant qu'on ne rencontre sur les coupes que des faisceaux conjonctifs formés de fibres adultes pauvres en cellules fixes et en vaisseaux, quelquefois même

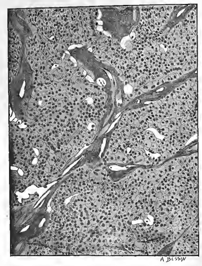


FIG. 36. — Coupe d'un hypernéphrome à structure carcinomateuse : les travées fibreuses sont très développées et en certains points calcifiées.

infiltrés de sels calcaires ; en d'autres points au contraire, le stroma conjonctif est en prolifération active, contenant des cellules géantes angioplastiques, des cellules fixes en division indirecte, des vaisseaux mal formés, sans paroi propre, si bien que l'on se croirait en présence d'un fibro-sarcome (V. fig. 35). Mais en d'autres points, la structure est toute différente, et nous retrouvons alors la structure de l'épithélioma atypique surrénal, boyaux pleins de cellules épithéliales polyédriques, à protoplasma infiltré de graisse, nettement ordonnées autour de vaisseaux volumineux (V. fig. 36). La struc-

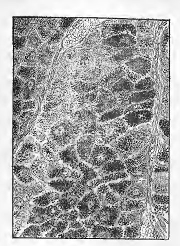


Fig. 37. — Coupe d'un hypernéphrome ; fixation et coloration de la graisse phosphorée ou lécithine contenue dans les cellules.

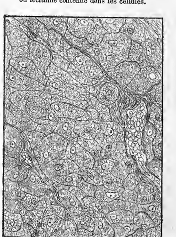


Fig. 38. — La même coupe que celle représentée figure 37 ; mais la graisse phosphoré a été dissoute par l'alcool et le xylol.

ture complexe de ces tumeurs est intéressante, car elle explique que certains auteurs les aient rangées à tort parmi les sarcomes.

Récemment, nous avons donné, avec notre ami Delamare (1), un nouveau caractère histochimique qui permet de reconnaître plus sûrement encore l'origine surrénale de ces tumeurs du rein si particulières. C'est la présence, à l'intérieur des cellules épithéliales, d'une graisse phosphorée que l'on peut rattacher aux lécithines : cette graisse a la propriété de se dissoudre dans l'alcool et le xylol, après qu'elle a été fixée par l'acide osmique (V. fig. 37 et 38). La présence de cette graisse phosphorée dans les cellules de l'épithéliome du rein à structure surrénale est très importante : en effet, on sait aujourd'hui que, dans l'écorce de la capsule surrénale normale, certaines cellules contiennent justement une graisse phosphorée, la bile, soluble dans l'alcool et le xylol. C'est donc *un nouvel argument en faveur de l'origine surrénale des hypernéphromes.*

Envahissement de la capsule adipeuse du rein par les cancers du rein. — En général la capsule propre du rein se continue directement sur la capsule qui entoure la tumeur, au moins au début. Mais quand la tumeur rénale s'accroît beaucoup, il arrive quelquefois que la capsule qui l'entourait se rompt; on voit alors des bourgeons néoplasiques faire saillie au dehors de l'enveloppe fibreuse ; ce fait est d'une grande importance chirurgicale, car lorsque la capsule est perforée, il y a beaucoup plus de chances de récidive. Quant à la capsule adipeuse, elle est toujours enflammée et adhérente à la surface du néoplasme. Lorsque celui-ci est encore encapsulé, elle peut n'être qu'enflammée ; mais si le néoplasme a perforé son enveloppe, il y a toutes les chances possibles pour que la capsule adipeuse, *bien que saine en apparence, soit cependant envahie.* C'est ce que nous avons pu constater, et les figures 39 et 40 montre deux noyaux métastatiques dans la capsule adipeuse, autour d'un néoplasme du rein cependant bien encapsulé. Comme on sait aujourd'hui que les lymphatiques du rein communiquent par de larges anastomoses avec ceux de la capsule adipeuse, *il est nécessaire de considérer celle-ci comme toujours infectée dans les cas de cancer du rein et de l'enlever le plus largement possible.*

Tumeurs mixtes du rein dans l'enfance. — Les tumeurs mixtes de l'enfance, si particulières par leur évolution rapide et leur existence chez des enfants très jeunes, ont été longtemps classées parmi les *sarcomes.* C'est là une erreur et leur structure est bien plus complexe ; on y trouve en effet, associés dans des proportions très variables, un grand nombre de tissus : *tissu conjonctif embryonnaire* (sarcome), *tissu musculaire strié embryonnaire*

(1) *Presse médicale*, 3 avril 1907.

(rhabdomyomes) (V. fig. 41), *cartilage embryonnaire* (chondromes), enfin des tubes *épithéliaux* (adénomes ou épithéliomes, V. fig. 42). Ce sont donc des *tumeurs mixtes*, à tissus multiples, et le terme de sarcome est tout à fai insuffisant et inexact pour les désigner. Ces tumeurs, fait extrêmement curieux, mais aujourd'hui hors de doute, peuvent être *congénitales* (Jacobi, Bott, Brindeau) : d'ailleurs, le volume souvent énorme qu'elles peuvent atteindre chez un enfant âgé à peine de quelques mois, était déjà un fait

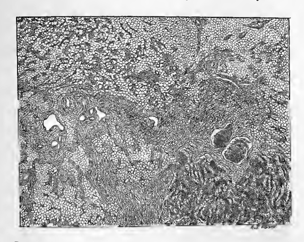


Fig. 39. — Noyaux d'épithélioma contenus dans la capsule adipeuse saine en apparence qui entourait le rein cancéreux.

important, qui faisait prévoir que ces tumeurs existaient bien probablement au moment de la naissance. En présence de cette congénitalité possible de a lésion, il est certain qu'il faut penser de suite à rechercher la cause du développement du néoplasme dans une disposition congénitale, dans une anomalie d'évolution de la région rénale primitive.

La seule explication satisfaisante du développement de ces tumeurs mixtes de l'enfance, c'est l'hypothèse déjà formulée par Eberth et précisée par Wilms, *l'inclusion embryonnaire, remontant à une période très reculée du développement, soit du myotome, soit du sclérotome, soit de la plaque intermédiaire et du mésonéphros qui s'y développe ultérieurement.* Seule,

cette hypothèse explique clairement la présence, dans ces tumeurs com-



FIG. 40. — La coupe précédente (fig. 39) vue à un fort grossissement pour montrer les noyaux d'épithélioma développés dans la capsule adipeuse du rein.

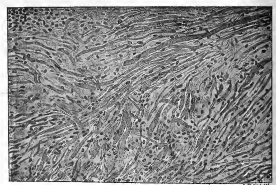


FIG. 41. — Tumeur mixte du rein chez l'enfant : portion présentant la structure du rhabdomyome.

plexes, de fibres musculaires striées (myotome), de cartilage (sclérotome),

de tubes épithéliaux (mésonéphros). Nous croyons intéressant de remarquer que l'étude de ces néoplasmes complexes du rein de l'enfant donne un nouvel argument en faveur de la théorie de Cohnheim qui, après être tombée dans un certain discrédit, semble actuellement regagner du terrain.



Fig. 42. — Coupe d'une tumeur mixte du rein de l'enfant : portion présentant une structure d'adéno-sarcome.

Traitement des tumeurs malignes du rein. — A la fin de mon mémoire, j'ai rapporté en détail l'étude du traitement chirurgical des tumeurs malignes du rein. J'ai décrit les différents procédés de néphrectomie transpéritonéale, parapéritonéale et lombaire avec leurs incisions multiples réunies dans une sorte d'atlas. Les indications de ces différentes opérations varient suivant les cas : en général, toutes les tumeurs qui ne dépassent pas le volume d'une tête de fœtus à terme peuvent être extirpées par la voie lombaire ; au contraire, les tumeurs plus volumineuses ressortissent à la néphrectomie transpéritonéale. Dans tous les cas, il est indiqué d'enlever aussi largement que possible *la capsule adipeuse périrénale*, qui peut con-

tenir, nous l'avons vu, des métastases néoplasiques, même lorsqu'elle paraît saine.

La question de la gravité comparée des interventions par les deux méthodes, extra-péritonéale et transpéritonéale, doit être jugée avec beaucoup de critique. Il ne faut comparer que les cas récents, car la chirurgie abdominale est radicalement changée depuis une dizaine d'années. En restant fidèle au procédé d'étude que j'ai adopté dans ce mémoire, de *ne comparer*

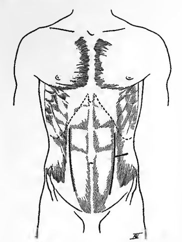


FIG. 43. — Sur le côté droit du sujet incision dite de Langenbuch, passant immédiatement en dehors du muscle grand droit antérieur de l'abdomen. A cette incision Hartmann combine souvent une incision transversale, comme on le voit sur le côté gauche.

que des statistiques intégrales provenant d'un seul chirurgien et suffisamment récentes, on voit que Trendelenburg et Riedel, qui ne font que des néphrectomies transpéritonéales ont obtenu, le premier, sur 12 malades, 10 guérisons et 2 morts, soit 20 p. 100 de mortalité, le second sur 9 malades 1 seule mort, soit 11,1 p. 100 de mortalité). Ces chiffres de mortalité peuvent soutenir la comparaison avec les meilleures statistiques de néphrectomies lombaires, telles que celles de Krönlein (10 cas, 1 mort), celles de Schede (17 cas, 4 morts), celles d'Israël (42 cas, 7 morts). Pour les résultats éloignés,

la néphrectomie lombaire, qui paraîtrait au premier abord devoir donner de moins bons résultats que la néphrectomie transpéritonéale, a pourtant donné entre les mains de Schede et d'Israël un nombre respectable de survies de plus de 5 ans sans récidive.

Je crois pouvoir conclure de tous ces chiffres que la voie choisie par chaque opérateur, voie lombaire ou transpéritonéale, n'a pas grande importance ; ce qui est infiniment plus utile pour obtenir de bons résultats éloi-

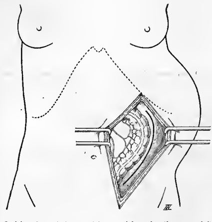


Fig. 44. — Incision du péritoine postérieur en dehors du côlon, pour éviter la lésion des vaisseaux nourriciers de l'intestin.

gnés dans le traitement du cancer du rein, est de faire *un diagnostic et une intervention précoces* : tout est là.

La gravité de l'intervention chirurgicale chez l'enfant n'est pas plus considérable que chez l'adulte : en effet, en ne prenant que les chiffres de nos statistiques intégrales, nous voyons que 102 néphrectomies chez l'adulte ont donné 24 morts, et 16 néphrectomies chez l'enfant, 2 morts. Nous croyons donc qu'à moins d'extension considérable de la tumeur ou de cachexie trop avancée (ce qui est malheureusement un cas fréquent chez l'enfant), le chirurgien est parfaitement autorisé à faire chez l'enfant comme chez l'adulte l'extirpation des néoplasmes du rein.

La question des survies après les néphrectomies pour néoplasme est d'un

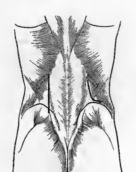


Fig. 45. — A gauche, *incision de Simon*, verticale, au niveau du bord externe de la masse sacro-lombaire, empiétant en haut sur la 12e côte, en bas sur la crête iliaque. A droite, *incision de Guyon*, verticale, légèrement oblique, se recourbant en bas parallèlement et un peu au-dessus de la crête iliaque.



Fig. 46. — *Incision de Küster*, commençant entre la 12e côte et la crête iliaque, se dirigeant presque transversalement en avant.



Fig. 47. — *Incision de Bergmann*, commençant au niveau de la 11e côte sur le bord externe du grand dorsal, descendant en avant et en bas, en prolongeant la direction de la côte jusqu'au-dessus de l'arcade de Fallope.



Fig. 48. — *Incision de Péan*, horizontale du bord externe du muscle droit à la masse sacro-lombaire, à la hauteur de l'ombilic.

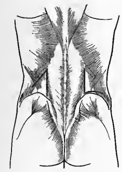


Fig. 49. — A gauche, *incision de Clément Lucas*, qui branche sur une incision verticale une incision oblique parallèle au bord inférieur de la 12e côte ; à droite, *incision de Polaillon*, qui branche sur l'incision verticale une incision horizontale, parallèle à la crête iliaque.



Fig. 50. — *Incision de König* en L, à branche horizontale très longue, ouvrant en avant le péritoine et permettant l'exploration intra-abdominale de la tumeur.

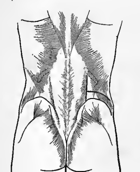


Fig. 51. — *Incision de Bergmann* (1883), qui branche, sur la partie moyenne d'une incision verticale, une incision horizontale un peu oblique, perpendiculaire à la première, taillant ainsi deux lambeaux, un supérieur, un inférieur.



Fig. 52. — *Incision de Lecène*, en volet, permettant la résection facile de la 12e côte.

intérêt primordial : en effet, pour justifier l'intervention chirurgicale, il faut que nous puissions prouver que l'on peut par une néphrectomie guérir définitivement un malade atteint du cancer du rein, ou tout au moins lui donner une survie suffisamment prolongée après l'opération. Pour fixer le chiffre exact de cette survie, il faut être assez difficile et rigoureux : en effet le cancer du rein est une affection à marche souvent lente et la récidive post-opératoire est parfois tardive. Il existe, en effet, des cas de récidives au bout de 3 ans et demi (Helferich), 5 ans (Trendelenburg), voire même 10 ans (Clairmont). Cependant nous croyons qu'en prenant comme chiffre d'années de survie 4 ans, on peut considérer le malade, sinon comme certainement, du moins très probablement guéri. Nous avons pu réunir 32 cas de survies posto-pératoires dépassant 4 ans (27 chez l'adulte, 5 chez l'enfant). *Évidemment ces 32 cas sont encore un chiffre assez peu important, mais néanmoins consolant, puisqu'il prouve que nous pouvons arriver à guérir à longue échéance un néoplasme malin du rein par la néphrectomie.*

3° **Les tumeurs de la capsule surrénale** (en collaboration avec mon maître H. Hartmann). *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, 2e série, 1905, Steinheil.

Les tumeurs primitives de la capsule surrénale sont encore bien mal connues. Avec mon maître Hartmann, j'ai tenté d'en donner une description complète, basée sur 46 observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale et sur deux observations personnelles ; à notre connaissance, c'est là le premier travail d'ensemble publié en France sur la question.

Les tumeurs bénignes, parmi lesquelles les adénomes occupent la place la plus importante, n'ont qu'un intérêt chirurgical bien minime.

Les tumeurs malignes primitives sont beaucoup plus importantes, car elles peuvent être prises pour des tumeurs du rein, dont elles se rapprochent par plus d'un point.

L'étude de l'anatomie pathologique de ces tumeurs primitives de la glande surrénale éclaire beaucoup celle des tumeurs du rein. A l'œil nu, le néoplasme présente des caractères assez particuliers : en général, volumineuse et plus ou moins bosselée, la tumeur est de consistance molle, quelquefois diffluente, parsemée de foyers de nécrose et d'hémorragies interstitielles, ce qui donne à la coupe un aspect bigarré ; la couleur jaune soufre est souvent fort nette et rappelle absolument celle des *hypernéphromes* (V. suprà, p. 63). Il n'est pas rare de trouver, à l'intérieur de ces néoplasmes, des formations kystiques qui sont dues à la résorption de foyers d'apoplexie ou de nécrose qui se sont produits dans l'épaisseur de la tumeur.

Le cancer de la capsule surrénale est en général unilatéral. Sur nos 48 observations, nous n'avons trouvé que 7 cas de cancer bilatéral.

La tumeur, née dans la capsule surrénale, se développe le plus souvent *en avant*, refoulant les organes voisins les envahissant. Du côté droit, il est fréquent de voir la tumeur maligne de la surrénale envahir le foie ; à gauche, la propagation à la rate est beaucoup plus rare. L'envahissement du rein correspondant est assez rare : lorsqu'il existe, on peut se demander si le point de départ est bien la capsule surrénale ou s'il ne s'agit pas plutôt d'un cancer du pôle supérieur du rein, développé sur des débris surrénaux primitivement inclus. La recherche attentive de la capsule surrénale par dissection pourrait seule trancher cette difficulté.

Les *métastases* sont fréquentes au cours de l'évolution des cancers de la capsule surrénale. Les métastases se font surtout par la *voie sanguine* (poumons, cœur, os, foie) : c'est là un point commun au cancer surrénal primitif et aux hypernéphromes (V. *suprà*, p. 63).

La nature histologique des tumeurs malignes surrénales est variable suivant les cas. Sur 43 tumeurs dont l'examen histologique a été fait, nous trouvons que 27 fois il s'agissait de sarcomes et 16 fois d'épithéliomes. Cette fréquence des sarcomes nous étonne un peu et nous croyons que souvent ces soi-disant « sarcomes » étaient en réalité des épithéliomes ; nous



Fig. 53. — Coupe d'un épithélioma primitif de la capsule surrénale. On voit les grands lacs sanguins autour desquels sont disposés les boyaux de cellules épithéliales.

avons déjà vu quelles difficultés d'interprétation présentaient souvent les hypernéphromes ; nous croyons qu'il en est tout à fait de même pour les tumeurs malignes surrénales.

Les épithéliomes de la capsule surrénale sont remarquables, au point de vue histologique, par la présence de larges vaisseaux sanguins dilatés, remplis de sang, pourvus d'une mince paroi propre (V. fig. 52); entre ces vaisseaux entassés sont disposées des travées de cellules épithéliales polyédriques à protoplasme granuleux et souvent infiltré *de graisse* ou de pigment noir, à noyaux bien colorés : ces travées épithéliales sont pleines le plus souvent et ne présentent qu'exceptionnellement une lumière centrale. Ces caractères histologiques sont tout à fait comparables à ceux des hypernéphromes et ce n'est pas là une des moindres preuves de l'origine surrénale de ces tumeurs du rein.

Les tumeurs malignes de la capsule surrénale peuvent être absolument latentes et découvertes seulement à l'autopsie. Le plus souvent, leurs symptômes généraux sont assez vagues : l'amaigrissement, les palpitations, la perte des forces, cachexie rapide, sont des signes communs à toutes les *tumeurs malignes*; les troubles digestifs (vomissements, diarrhée) sont assez souvent constatés. Les *douleurs* siègent surtout dans la région lombaire : de là, elles irradient vers le thorax ou vers l'épaule du côté correspondant. La *teinte bronzée des téguments* ou des muqueuses est assez rarement observée et le syndrome addisonnien est exceptionnel dans le cancer surrénal. Parfois la pigmentation tégumentaire n'est que partielle (Dickinson) : c'est là un symptôme important qu'il faut rechercher avec soin. On n'observe, en général, aucun symptôme anormal du côté des urines dans les cancers surrénaux. Très rarement, on a pu constater cependant de l'*hématurie*; celle-ci peut tenir à un envahissement du rein par le néoplasme ou seulement à des troubles congestifs.

L'apparition d'une *tumeur*, ou sa découverte par l'examen clinique, est en réalité le seul symptôme important sur lequel on pourra baser un diagnostic de cancer surrénal.

En général, la tumeur vient faire saillie dans l'*hypochondre* du côté correspondant ; elle prend en arrière le contact lombaire et donne lieu à la sensation dite de ballottement ; son volume est variable suivant les cas, mais elle peut atteindre de grandes dimensions, comme dans notre seconde observation personnelle. Comme la tumeur est *rétro-péritonéale*, elle refoule l'intestin devant elle ; par l'insufflation du côlon et la percussion méthodique de l'abdomen, dont on fixe immédiatement les résultats avec le crayon du miographique, on voit que ces tumeurs rappellent beaucoup cliniquement les tumeurs du rein. Dans certains cas, la tumeur surrénale, par son développement progressif, refoule le rein en bas, le luxant de la fosse lombaire ; parfois on a pu constater cliniquement ce déplacement secondaire du rein (Cohn), et c'est là un symptôme de premier ordre, malheureusement trop rarement constaté. *Le diagnostic des tumeurs surrénales est extrêmement difficile*, on le comprendra facilement, et dans l'énorme majorité des cas,

elles ont été prises pour des tumeurs du rein. L'évolution du cancer surrénal est généralement rapide et fatale, et ce fait autorise toutes les interventions opératoires.

Le *traitement chirurgical* de ces tumeurs est encore bien récent pour qu'on puisse l'établir sur des bases solides. Nous n'avons pu recueillir que *quinze observations* d'ablation de néoplasmes primitifs de la capsule surrénale. La mortalité opératoire est encore considérable (7 sur 15, soit 46 p. 100) : ceci tient à ce que souvent les opérateurs se sont lancés dans l'extirpation d'une tumeur infiltrée, adhérente aux gros vaisseaux prévertébraux, qu'il aurait mieux valu ne pas opérer. Les résultats éloignés ne sont pas brillants non plus, et seuls Thornton et Mayo-Robson ont pu observer, après l'extirpation, une survie importante (2 ans à 6 ans). La plupart des opérations ont été faites par *voie transpéritonéale*, et ce fait s'explique facilement si l'on considère que le diagnostic était toujours très hésitant et que, par conséquent, les chirurgiens ont préféré voir exactement les connexions de la tumeur avant d'en tenter l'ablation. Dans plusieurs cas, les chirurgiens ont fait simultanément l'ablation de la tumeur surrénale et la néphrectomie ; cette conduite peut être rendue nécessaire par les adhérences intimes avec le rein ou surtout par l'envahissement de cet organe. Mais nous croyons, avec Morris et Mayo-Robson que, toutes les fois qu'on pourra le faire sans danger, il sera préférable de laisser en place le rein.

4° **Les grands kystes de la capsule surrénale** (en collaboration avec mon maître le professeur TERRIER). *Revue de chirurgie*, 10 septembre 1906, p. 321.

Les kystes de la capsule surrénale sont très rares, surtout les grands kystes, dont nous nous sommes surtout occupés dans ce mémoire. Nous n'avons pu en réunir que neuf observations déjà publiées, auxquelles nous avons ajouté une observation personnelle.

Pour étudier avec profit les kystes de la capsule surrénale, il est indispensable de les classer tout d'abord ; car on réunit encore sous le terme, plus clinique qu'anatomique, de « kyste » des tumeurs de nature très différente.

On peut rencontrer, au niveau des glandes surrénales, plusieurs variétés de tumeurs kystiques :

1° *Des kystes parasitaires* (kystes hydatiques) ;

2° *De vrais kystes glandulaires* ;

3° *Des adénomes kystiques* ;

4° *Des lymphangiomes kystiques* (kystes séreux à revêtement endothélial) ;

5° *Des pseudo-kystes* (c'est-à-dire des cavités remplies de sang ou de détritus de tissus) ; on peut trouver ces pseudo-kystes dans des capsules

surrénales normales ou dans des glandes déjà néoplasiques (adénomes, épithéliomes et sarcomes).

Nous avons surtout étudié ces deux dernières catégories, qui constituent, à elles seules, la classe des grands kystes, ou kystes « chirurgicaux » de la capsule surrénale.

Les kystes séreux ou lymphangiomes kystiques de la capsule surrénale semblent plus fréquents que les kystes glandulaires ; d'autre part, comme ils peuvent atteindre de grandes dimensions, *ils présentent un intérêt chirurgical particulier*. Ces kystes sont formés par *une paroi conjonctive épaisse contenant parfois des fibres musculaires lisses, et leur cavité est revêtue d'un endothélium aplati :* ils sont soit *uniloculaires*, soit *pluriloculaires*. Mais dans ce cas l'une des cavités l'emporte en général de beaucoup sur les autres par ses dimensions, si bien qu'à première vue on pourrait croire à un kyste uniloculaire. Parmi les 9 observations que nous avons rapportées de kystes de la capsule surrénale, 3 fois il s'agissait de kystes séreux.

Dans notre observation personnelle, nous avons eu aussi affaire à un *kyste séreux vraisemblablement d'origine lymphatique*, développé dans la capsule surrénale gauche ; cette glande presque complètement détruite n'était plus représentée que par les débris microscopiques, que nous avons heureusement pu retrouver dans la paroi de la poche (V. fig. 54).

Nous ne savons rien de certain, naturellement, sur l'origine de ces *kystes séreux, ou lymphangiomes kystiques de la capsule surrénale* : très probablement ils se développent aux dépens d'une malformation primitive des lymphatiques de l'organe ; leur développement est en général fort lent et progressif ; leur contenu est séreux, très pauvre en éléments cellulaires, tenant souvent en suspension des parcelles de cholestérine, comme dans notre observation personnelle. Il est probable que certains de ces kystes séreux peuvent devenir le siége d'*hémorragies consécutives à une inflammation chronique de leur paroi* : c'est une transformation analogue à celle de l'hydrocéle vaginale en hématocéle, de la vaginalite séreuse simple en pachyvaginalite hémorragique.

Les pseudo-kystes de la capsule surrénale répondent à deux catégories principales de faits : 1° *hémorragies et nécrobiose dans le parenchyme d'une capsule surrénale normale* ; 2° *hémorragies et nécrobiose dans une capsule surrénale déjà malade (tuberculose plus souvent que néoplasme)*.

Les symptômes de ces grands kystes de la capsule surrénale sont très vagues et leur diagnostic clinique est pour ainsi dire impossible.

Comme ces kystes sont *toujours unilatéraux, ils ne déterminent jamais le syndrome addisonnien* ; il n'y a pas trace d'insuffisance surrénale chez les malades porteurs de ces kystes ; et ce n'est donc pas par l'étude des symptômes généraux que l'on peut arriver à en faire le diagnostic.

Par conséquent il ne reste guère que les *signes physiques* qui pourront per-

mettre de penser, en présence d'une tumeur bizarre de la cavité abdominale, qu'il s'agit de cette variété exceptionnelle du néoplasme.

La tumeur a une évolution lente (plusieurs années), progressive ; elle se développe dans l'un ou l'autre des hypocondres ; c'est une tumeur à évolution thoraco-abdominale, refoulant en haut le diaphragme, distendant la partie inférieure de la cage thoracique, et venant pointer en avant au-dessous

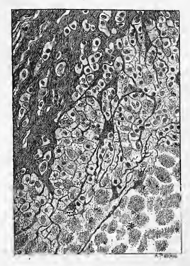


Fig. 54. — Coupe de la paroi d'un grand kyste de la capsule surrénale. A ce grossissement on voit bien les débris de parenchyme glandulaire surrénal qui se trouvent dans la paroi du kyste.

du rebord costal droit ou gauche ; elle possède le contact lombaire. Un fait remarquable, c'est combien ces tumeurs *refoulent les organes voisins* et arrivent ainsi par exemple à luxer le rein hors de sa loge lombaire (obs. de Pawlick et Bier). Au point de vue clinique, ce seront donc des *tumeurs kystiques de la partie supérieure de la cavité abdominale*, rappelant beaucoup par leur évolution les *kystes hydatiques du foie* ou *les kystes du pancréas*.

Ces kystes donnent lieu parfois à des *phénomènes douloureux très marqués* (Henschen et Routier) : aiusi, dans l'observation de Routier, il existait

des crises douloureuses revenant par accès à intervalles assez éloignés : les douleurs irradiaient vers le sacrum et vers la région thoracique inférieure (pleurodynie). Accompagnées de vomissements, ces crises douloureuses peuvent rappeler les crises gastriques ; elles sont dues très probablement aux *troubles de compression du sympathique abdominal* avec lequel, on le sait, la capsule surrénale présente des relations anatomiques si intimes.

Ces tumeurs sont toujours *rétropéritonéales* naturellement : aussi l'étude clinique de leurs rapports avec *le gros intestin* peut-il donner des renseignements utiles : il faudra rechercher avec soin l'existence en avant de la tumeur d'une bande de sonorité, surtout après *insufflation du côlon par le rectum.*

L'examen du sang devra toujours être fait : en effet la présence d'une *éosinophilie* marquée serait un bon signe de présomption en faveur d'une tumeur kystique parasitaire, c'est-à-dire en pratique d'un kyste hydatique.

Le traitement de ces grands kystes surrénaux comprend deux méthodes principales : la *marsupialisation* et l'*extirpation complète.* Il est impossible de dire à priori auquel de ces deux procédés on doit avoir recours : tout dépendra de l'étendue et de la solidité des adhérences périkystiques. Dans tous les cas opérés, les chirurgiens ont eu recours à la voie transpéritonéale après incision médiane ou juxtamédiane ou encore oblique parallèle au rebord costal. Vu l'incertitude constante du diagnostic, nous croyons que ce sera toujours à la voie transpéritonéale qu'il faudra recourir.

Les résultats des opérations sont jusqu'ici fort peu brillants : mais, le nombre des cas opérés n'étant que de cinq, on ne peut tabler sur un chiffre aussi faible. Bier et Routier firent la marsupialisation : les deux malades moururent : Krönlein extirpa le kyste et sa malade mourut, Pawlick fut plus heureux et put guérir sa malade après avoir enlevé la totalité de la poche kystique. Enfin, dans notre observation personnelle, la malade guérit après résection partielle et marsupialisation du kyste.

Donc 2 guérisons et 3 morts sur 5 opérations : voici le bilan actuel de ces interventions. Ces chiffres trop faibles manquent pour nous de valeur; nous croyons que les résultats du traitement chirurgical deviendront meilleurs avec les progrès de la technique et *surtout avec une meilleure connaissance de l'anatomie pathologique de ces kystes rares, rétro-péritonéaux* ; une orientation rapide permettra au chirurgien de reconnaître dès le début de l'opération à quelle variété de kyste il a affaire, on ne perdra plus de temps à explorer inutilement la cavité abdominale et les chances de choc ou d'*infection péritonéale* seront ainsi très diminuées.

5° **Gliome primitif de la capsule surrénale** (en collaboration avec A. Lapointe) *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1907.

Nous avons publié récemment avec notre ami Lapointe un cas extrêmement rare de « gliome » primitif de la capsule surrénale. Il s'agissait d'une assez volumineuse tumeur développée chez une enfant de 19 mois. L'examen histologique particulièrement difficile nous montra, grâce à l'emploi d'une technique particulière (méthode de Mallory) qu'il s'agissait bien là d'un gliome. Nous ne connaissons que deux observations comparables à la nôtre : elles ont été publiées par Küster, élève de Ribbert (dans les *Archives de Virchow*, 1905, t. CLXXX, p. 117). Ces gliomes de la capsule surrénale sont des tumeurs malignes, donnant des métastases ganglionnaires et viscérales. Ils se rencontrent surtout chez des sujets très jeunes et c'est un point qui les rapproche des gliomes de la rétine. Nous croyons que ces tumeurs se développent probablement aux dépens d'une hétérotopie du tissu nerveux au niveau de la capsule surrénale embryonnaire. Wiesel les ferait plutôt provenir des cellules formatives du sympathique. Cette question est extrêmement difficile à trancher et demande de nouvelles recherches.

6° **Tuberculose rénale gauche à forme ulcéro-caséeuse ; néphrectomie. Guérison.** *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1905, p. 465.

7° **Tuberculose rénale à forme fibreuse, sans caséification ; néphrectomie. Guérison.** *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1906, p. 436.

IV. — ORGANES GÉNITO-URINAIRES DE L'HOMME ET DE LA FEMME

1° **La présence de cellules interstitielles dans le testicule ectopique de l'adulte** (en collaboration avec mon maître B. Cunéo). *Revue de chirurgie*, 1900, t. II, p. 44.

Dans ce mémoire, nous avons montré, en nous basant sur des examens histologiques des testicules ectopiques d'adulte, extirpés au cours de cures radicales des hernies congénitales, que le testicule ectopique de l'adulte contenait en grande abondance des *cellules interstitielles*. Ce fait n'avait pas encore été signalé en France, lors de la publication de ce mémoire. Depuis lors, dans tous nos examens de testicule ectopique d'adulte, nous avons retrouvé cette même abondance des cellules interstitielles (V. fig. 56). Ce fait anatomique est intéressant : malheureusement sa signification physiologique est difficile à préciser, car nous ne savons rien encore de précis sur le rôle exact des cellules interstitielles dans la sécrétion externe ou interne du testicule. Nous avons émis, comme hypothèse, que peut-être les cellules interstitielles si abondantes dans le testicule ectopique pouvaient devenir le point de départ de néoplasmes; mais, jusqu'à présent, nous n'avons pas trouvé de faits probants confirmant cette supposition théorique.

2° **L'adénome vrai dans le testicule ectopique** (en collaboration avec M. Chevassu). *Revue de chirurgie*, février 1907.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans des testicules en ectopie, des formations épithéliales singulières, que nous considérons comme des lobules d'*adénome vrai* ou *pur* du *testicule*.

Il s'agit là d'une variété de tumeur extrêmement rare, puisqu'elle n'avait jamais été signalée avant le mémoire très documenté de Pick, paru récemment dans les *Archiv für Gynäkologie* (1905, vol. LXXVI, p. 191). Nos observations personnelles sont antérieures à l'apparition de ce mémoire; mais, comme nous ne les avons pas publiées, il est inutile d'entamer une discussion, forcément stérile, de priorité.



Fig. 55. — Coupe, vue à un très faible grossissement, d'un testicule ectopique contenant un îlot d'adénome vrai.



Fig. 56. — Le point marqué d'un cercle noir sur la figure 55 ; en haut, l'adénome vrai ; en bas, tubes séminifères et cellules interstitielles en amas volumineux

Voici les conclusions de notre mémoire :

1° On rencontre parfois dans les testicules en ectopie (peut-être aussi dans la glande en situation normale, mais nous n'en connaissons pas encore d'observation) une lésion que nous proposons d'appeler *Adénome vrai* ou pur du testicule ;

2° Cette lésion est caractérisée : à l'œil nu, par la présence, dans le parenchyme testiculaire, *d'un ou de plusieurs nodules*, généralement bien limités, de forme ovoïde ou arrondie, de dimensions variant entre celles d'une tête d'épingle et celles d'un pois, de couleur blanc laiteux ou jaunâtre, en tout cas tranchant toujours nettement sur le reste du parenchyme glandulaire ;

3° Au microscope (V. fig. 55 et 56), on voit que ces nodules sont formés : 1° par un stroma conjonctivo-vasculaire peu abondant, renfermant parfois, mais non toujours, dans ses mailles des amas de cellules interstitielles ; 2° par *des tubes pelotonnés, très tassés, formés d'une paroi conjonctivo-élastique très mince, et renfermant des cellules épithéliales serrées, à noyaux volumineux, très riches en chromatine, fixant énergiquement les colorants nucléaires.* Certaines de ces cellules correspondent aux cellules de Sertoli ; les autres aux cellules de la lignée séminale non différenciées ; à l'intérieur des tubes, dont la lumière est toujours fort étroite, il n'est pas rare de rencontrer des formations analogues aux sympexions des acini prostatiques ;

4° Ces îlots de tubes pelotonnés et tassés ne sont pas toujours absolument isolés du reste de la glande par une membrane conjonctive ; en certains points, il est possible de trouver des transitions insensibles entre les tubes séminifères du testicule ectopique et les tubes des îlots ;

5° Ces îlots nodulaires sont, d'après nous, des adénomes vrais ou purs du tissu glandulaire du testicule ; ils répondent à un stade de prolifération des cellules qui tapissent normalement les tubes séminifères du testicule ectopique ;

6° *Il faut absolument séparer ces adénomes vrais ou purs des tumeurs du testicule que décrivit autrefois Langhans sous le nom d'adénomes et qui sont en réalité des embryomes à structure complexe.*

3° **La tuberculose de la glande de Cowper** (en collaboration avec mon maître, H. Hartmann). *Travaux de Chirurgie anatomo-clinique*, 1re série, G. Steinheil, 1903).

La tuberculose primitive de la glande de Cowper admise par nos auteurs classiques, mais théoriquement pour ainsi dire et sans exemple probant à l'appui, n'avait été étudiée avant nous que par Englisch (de Vienne). Nous avons pu observer un cas typique avec examen histologique et bactériolo-

gique, qui prouve d'une façon péremptoire que la tuberculose peut envahir primitivement la glande de Cowper (V. fig. 57). Nous croyons qu'il s'agissait dans ce cas d'une infection par la voie sanguine, notre malade présentant des lésions tuberculeuses du poumon; d'autre part, il avait eu préalablement une blennorrhagie qui avait peut-être plus ou moins lésé la glande bulbo-uréthrale et le bacille tuberculeux est venu se fixer sur un organe en état de moindre résistance. Dans un autre cas, que nous rapportons dans notre mémoire, la

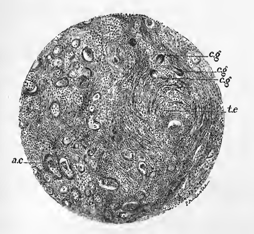


Fig. 57.— Coupe de la glande de Cowper atteinte de tuberculose; *cg*, cellules géantes; *te*, tissu embryonnaire; *ac*, acini de la glande de Cowper.

tuberculose de la glande de Cowper apparut au contraire chez un sujet atteint de tuberculose épididymaire bilatérale et donna naissance à un abcès froid périnéal qui resta fistuleux après l'incision. Dans ce second cas, il est impossible de préciser d'une façon certaine la voie d'infection de la glande. Mais il est probable que l'infection a pu se faire directement par la muqueuse, puisque le malade présentait des lésions bacillaires des épididymes et des vésicules séminales.

Le traitement de choix de la tuberculose primitive non fistuleuse de la glande de Cowper, c'est *l'extirpation complète de la glande*, qui se fait facilement par une incision courbe pré-rectale, en tous points analogue à celle

de la prostatectomie périnéale. Lorsqu'il existe une fistule périnéale, nous croyons que c'est encore à l'extirpation de la glande qu'il faut recourir, pour éviter la fistulisation interminable des trajets que l'on se contenterait de curetter.

4° **Tumeur maligne du testicule; épithélioma séminifère** (en collaboration avec Judet). *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1900, p. 458.

5° **Tumeur maligne du testicule en ectopie abdominale; castration par laparotomie (tumeur mixte dégénérée)** (en collaboration avec mon maître, Ch. Souligoux). *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1901, p. 408.

6° **Tumeur maligne du testicule (embryome kystique); castration; malade revu guéri sans récidive au bout de quatre ans et demi.** *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1905, p. 786.

Cancer de la vessie avec envahissement ganglionnaire étendu (en collaboration avec Prat). *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1902, p. 483.

8° **Tuberculose primitive de l'urèthre et du gland simulant un néoplasme malin; amputation de la verge** (en collaboration avec Prat). *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1902, p. 484.

9° **Épithélioma primitif de l'urèthre balanique, amputation de la verge.** *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1905, p. 460.

10° **Cancer développé sur un moignon d'hystérectomie supra-vaginale faite deux ans et demi auparavant, extirpation secondaire du col par laparotomie.** *Bulletin de la Société anatomique*, octobre 1905, p. 745.

11° **Les propagations ganglionnaires dans le cancer du col utérin** (en collaboration avec mon maître, H. Hartmann). *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, mars 1905.

12° **Récidive de grossesse tubaire; rupture de la trompe; laparotomie: guérison** (en collaboration avec mon maître, G. Bouilly). *Semaine Gynécologique*, 9 juillet 1901, p. 217.

Nous avons publié dans cette note deux observations complètes d'autopsie de cancer du col utérin avec recherche systématique des ganglions envahis et examen histologique de ces ganglions. Dans l'un des cas, deux ganglions présentaient des lésions de cancer : l'un d'eux se trouvait sur la bifurcation de l'iliaque primitive droite ; le second très haut au-devant de l'aorte abdominale. Dans le second cas, il n'y avait aucune métastase cancéreuse dans les ganglions simplement augmentés de volume.

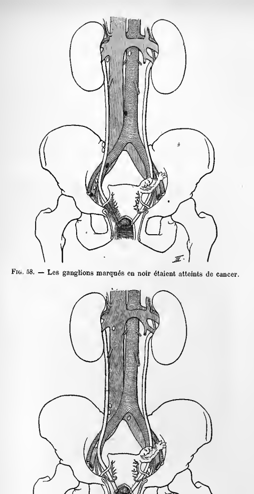


FIG. 58. — Les ganglions marqués en noir étaient atteints de cancer.

FIG. 59. — Les ganglions marqués en blanc étaient augmentés de volume, mais non cancéreux.

V. — GLANDE MAMMAIRE

1° **Les tumeurs mixtes du sein.** *Revue de chirurgie*, 10 mars 1906.

Nous avons publié dans cette note deux observations complètes d'autopsie de cancer du col utérin avec recherche systématique des ganglions envahis et examen histologique de ces ganglions. Dans l'un des cas, deux ganglions présentaient des lésions de cancer; l'un d'eux se trouvait sur la bifurcation de l'iliaque primitive droite ; le second très haut au-devant de l'aorte abdo-

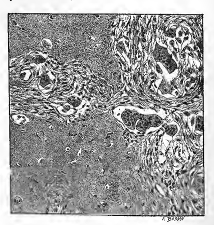


Fig. 60. — Coupe d'une tumeur mixte du sein ; chondro-sarcome à myéloplaxes.

minale. Dans le second cas, il n'y avait aucune métastase cancéreuse dans les ganglions simplement augmentés de volume.

Dans ce mémoire nous avons rapporté deux observations personnelles de tumeurs mixtes du sein. Ces tumeurs sont très rares, puisque nous n'avons pu en réunir qu'une vingtaine d'observations publiées et elles n'avaient pas encore fait en France l'objet d'un travail d'ensemble. Voici les conclusions de notre travail :

Il existe dans la glande mammaire, comme dans les glandes salivaires péribuccales, des tumeurs caractérisées histologiquement par une structure très particulière : on y trouve, en effet, des tissus qui ne font pas partie de la structure normale de la glande mammaire adulte.

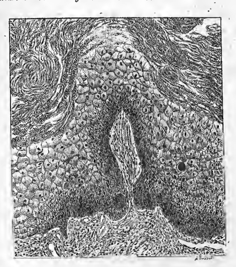


FIG. 61. — Coupe d'un îlot erratique d'épithélium malpighien dans une tumeur mixte du sein.

Ce sont soit des ostéo-chondro-myxo-sarcomes purs (V. fig. 60) ou associés à des formations épithéliales (adénome ou bien plus rarement épithéliome atypique) ; soit des sarcomes, contenant des cavités kystiques tapissées par un épithélium pavimenteux stratifié présentant la structure de l'épiderme (couche de Malpighi avec filaments d'union, couche à éléidine, couche cornée) (V. fig. 61).

On peut appeler ces tumeurs, des tumeurs mixtes, au sens de Wilms, c'est-à-dire des tumeurs tératoïdes, développées très vraisemblablement aux dépens d'inclusions embryonnaires intraglandulaires (débris ectodermiques ou mésenchymateux suivant le cas).

Très rares, puisqu'il en existe à peine une vingtaine d'observations, ces tumeurs se rapprochent beaucoup cliniquement des tumeurs banales encapsulées du sein (adéno-fibrome, adéno sarcome kystique). Elles en ont l'évolution, les signes physiques, et la signification pronostique. L'examen histologique approfondi de la tumeur est nécessaire dans tous les cas pour en faire le diagnostic.

Il est très probable que les faits très rares de cholestéatome du sein publiés doivent être rangés parmi ces tumeurs mixtes contenant des formations épidermiques.

2° **Cancer simultané des deux seins. Amputation bilatérale** (en collaboration avec J. Petit). *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1900, p. 922.

VI. — GLANDES SALIVAIRES

Un nouveau cas de tuberculose primitive de la parotide. *Revue de chirurgie*, 10 avril 1901, t. I, p. 524.

La tuberculose de la parotide est une affection très rare chez l'homme, puisque nous n'en connaissons actuellement que 8 observations, auxquelles il faut ajouter l'observation personnelle que nous avons rapportée dans notre mémoire.

L'immunité relative dont semblent jouir les glandes salivaires de l'homme à l'égard du bacille de Koch, paraît confirmée par les expériences de E. de Paoli. En 1893, cet auteur a montré que l'inoculation intraglandulaire des produits tuberculeux humains dans les glandes salivaires du cobaye et du lapin, échouait le plus souvent.

Dans notre obervation, comme dans la plupart de celles que nous avons rassemblées, il est vraisemblable que l'infection tuberculeuse s'est faite par la voie sanguine ou lymphatique ; en effet, les lésions tuberculeuses prédominent nettement à la périphérie des acini. Ce fait anatomique permet de rapprocher la tuberculose parotidienne de la tuberculose mammaire.

Plus rarement, comme dans un cas de Legueu et Marien, l'infection semble avoir été canaliculaire ascendante, comme le prouvaient les lésions tuberculeuses prédominantes autour du canal excréteur des acini.

Les malades atteints de tuberculose de la parotide peuvent se présenter au chirurgien sous plusieurs aspects cliniques bien différents ; dans un premier cas (et c'est la grande majorité), les symptômes feront penser à une tumeur mixte ; tel, par exemple, notre malade ; tels aussi ceux de Parent, de Stubenrauch, de Paoli ; quelquefois même, comme dans un des cas de Paoli, une paralysie faciale existant du côté de la lésion fera croire à une tumeur mixte évoluant vers la malignité.

Chez ces malades, il nous semble bien difficile que l'on puisse penser à la tuberculose ; nous pourrions même dire qu'on ne « devrait » pas faire ce diagnostic clinique, vu la rareté de cette lésion comparée à la fréquence des tumeurs mixtes.

Chez une seconde variété de malades, l'affection se présente sous l'aspect

d'une adénite de la région parotidienne, tel, par exemple, l'enfant observé par Legueu, chez qui ce chirurgien fit le diagnostic d'adénite tuberculeuse. Ce diagnostic s'imposera presque dans les faits où, comme dans celui de Küttner et de Bockhorn, il existe une fistule par où s'écoule un liquide séro-purulent et grumeleux. La syphilis et l'actinomycose, que nous ne citerons que pour mémoire, pourront être plus facilement éliminées, la première par le traitement d'épreuve, la seconde par l'examen microscopique du pus.

On voit qu'en somme, dans une première série de faits, le chirurgien pensera, presque avec raison, à la tumeur mixte parotidienne, dans une seconde série, à la tuberculose des *ganglions* de la loge parotidienne. Dans ce dernier cas, le diagnostic sera presque juste, puisque, en somme, les ganglions sont souvent pris en même temps que la glande.

Le traitement de la tuberculose parotidienne est surtout chirurgical. Malheureusement, on ne peut faire systématiquement pour la parotide, comme pour la sous-maxillaire, l'extirpation totale. Le facial, en effet, vaut la peine d'être respecté : du moins lorsque l'on n'est pas absolument forcé par l'étendue des lésions de pratiquer une extirpation totale. Si donc la tuberculose se présente sous la forme d'une tumeur isolée, encapsulée, nous croyons qu'il est raisonnable de l'enlever en l'énucléant, quitte à gratter ou à cautériser ensuite la loge qu'elle occupait. Dans les cas de lésions diffuses, il faudra bien enlever toutes les parties malades ; mais on pourra dans ce cas plus facilement qu'en cas de néoplasme partout adhérent et infiltré, le faire sans trop léser le facial et les vaisseaux, car la curette remplacera ici avantageusement le bistouri, comme dans les cas de Küttner et Paoli.

VII. — COU

1° **Les plaies opératoires du canal thoracique dans la région cervicale.** *Revue de chirurgie*, t. II, 10 décembre 1904 p. 713.

Les plaies opératoires du canal thoracique dans la région cervicale ne sont pas fréquentes. En recherchant avec soin les observations publiées, nous n'avons pu en réunir que 21 absolument nettes et indiscu-

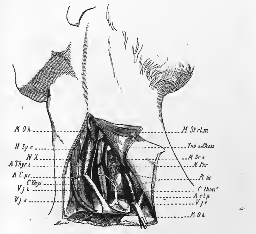


Fig. 62. — Préparation anatomique de la port n cervicale du canal thoracique (d'après une de nos dissections).

tables. Nous en avons rapporté dans notre mémoire un nouvel exemple

observé dans le service de notre maître, le professeur Terrier. Il s'agissait d'une plaie du canal thoracique faite au cours de l'extirpation d'un volumineux paquet de ganglions tuberculeux du côté gauche ; nous vîmes, au cours de l'opération, le chyle s'écouler par la plaie du vaisseau béant et nous pûmes aussitôt faire la ligature du canal thoracique. Le malade guérit sans présenter aucun accident. Nous avons rassemblé, dans notre travail, toutes les observations publiées, et de l'étude de ces documents joints à notre observation personnelle, nous avons tiré les conclusions suivantes :

1° Les plaies opératoires du canal thoracique dans son segment cervical, sans être très fréquentes, ne sont pas d'une exceptionnelle rareté ;

2° Le canal thoracique est tantôt en *situation basse*, sa crosse s'élevant très peu au-dessus de l'angle veineux jugulo sous-clavier ; tantôt, au contraire (V. fig. 62), la crosse du canal thoracique est en *situation haute* et remonte presque jusqu'au tubercule de Chassaignac : dans ces cas, la blessure du canal est beaucoup plus facile ;

3° On doit diviser l'étude de ces plaies en deux grandes classes, suivant que le chirurgien s'aperçoit de la plaie du canal au cours de l'opération ou qu'au contraire les symptômes permettant de faire le diagnostic rétrospectif de la blessure du canal n'apparaissent que dans les jours qui suivent l'opération ;

4° Dans le premier cas, le signe caractéristique est l'écoulement dans la plaie d'un liquide clair ou plus souvent blanchâtre, lactescent, sortant parfois par saccades rythmées du canal béant;

5° Dans le second cas, les signes caractéristiques sont l'écoulement de lymphe ou mieux de chyle soit par le drain, soit par la plaie opératoire que l'on a été souvent forcé de rouvrir; la soif vive, l'amaigrissement, l'asthénie générale et parfois aussi l'oligurie, en un mot, des signes de déshydratation de l'organisme pouvant occasionner parfois des symptômes « cholériformes » ;

6° Dans nos 22 observations, la mort n'est notée qu'une seule fois (Cheever); encore faut-il remarquer que ce cas fatal appartient à la période préantiseptique (1875). Tous les autres cas se sont terminés par la guérison, plus ou moins rapide et facilement obtenue suivant les moyens thérapeutiques mis en œuvre. Le pronostic *quoad vitam* de ces plaies opératoires du canal thoracique n'est donc pas grave; mais il ne faut pas oublier cependant que des accidents sérieux peuvent résulter de la perte considérable du liquide que provoque une fistule du canal thoracique.

Le traitement variera suivant les cas :

1° Si le chirurgien s'aperçoit de la blessure du canal thoracique, au cours de l'opération, il devra s'efforcer de pratiquer *la ligature du bout périphérique du conduit sectionné*; la ligature du bout central est inutile dans l'immense majorité des cas, car la valvule ostiale est suffisante. La ligature du

bout périphérique du canal n'entraîne aucune conséquence fâcheuse, ainsi que le montrent, d'une part, les observations humaines rapportées ici et, d'autre psrt, de nombreuses expériences pratiquées sur les animaux. La suture du canal thoracique n'a été faite avec succès qu'une seule fois par Cushing (de Baltimore); c'est une opération d'exception, ne s'adressant qu'aux cas rares de plaies incomplètes.

2° Si le chirurgien ne reconnaît la blessure du canal thoracique que dans les jours qui suivent l'opération, il devra se contenter le plus souvent *de faire un tamponnement* serré de la plaie; on obtient en général ainsi rapidement la guérison; la réouverture de la plaie opératoire, la recherche du canal et son pincement ou sa ligature sont des manœuvres évidemment possibles et qui ont même donné des succés, mais des manœuvres toujours trés difficiles et surtout inutiles, la guérison pouvant s'obtenir à moins de frais.

2° **Les kystes branchiaux du cou à structure amygdalienne** (en collaboration avec mon maître le professeur Terrier). *Revue de chirurgie*, 10 décembre 1905, t. II, p. 757.

Dsns ce mémoire, nous avons attiré l'attention sur une vsriété relativement fréquente de kystes brsnchiaux du cou, dont la paroi présente une structure tout à fait analogue à celle de la région amygdalienne. Ces kystes ne sont pas des kystes dermoïdes, ni non plus des kystes mucoïdes, ce terme vieilli servant à désigner trop de choses différentes pour pouvoir être conservé; l'épithète d'*amygdaloïde* serait la seule convenable, si l'on veut bien adopter ce néologisme. Nous avons rapporté dans notre mémoire deux observations nouvelles de ces kystes, avec examen histologique complet (V. fig. 63 et 64).

Voici comment on peut interpréter et classer les différents kystes congénitaux du cou, en laissant de côté naturellement les kystes séreux qui sont des lymphangiomes kystiques, pour ne parler que des kystes branchiaux.

1° *Kystes branchiaux dermoïdes véritables.* — Ils ont un revêtement formé d'épithélium pavimenteux stratifié avec éléidine et couche cornée, des poils, des glandes sébacées, des glandes sudoripares. Ils sont trés vraisemblablement dus à l'enclavement d'une portion de la face externe, ectodermique, d'une poche branchiale, presque toujours *la deuxième* pour les kystes latéraux du cou, qui occupent la région carotidienne dans toute sa hauteur.

2° *Kystes branchiaux amygdaloïdes.* — Ce sont ceux dont nous avons rspporté dans notre travail deux observations. Ils ont un revêtement formé par un épithélium pavimenteux stratifié sans couche cornée, sans glandes annexes de la peau, et *reposant sur une couche plus ou moins abondante de*

tissu lymphoïde, avec ou sans formation de follicules clos (V. fig. 62 et 63); accessoirement, l'épithélium peut être cylindrique cilié, en certains points.

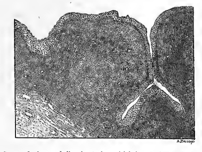


FIG. 63. — Coupe de la paroi d'un kyste branchial du cou à structure amygdalienne (faible grossissement).

Ces kystes reconnaissent très probablement comme origine un enclavement de la face interne entodermique de la 2e ou 3e poche branchiale ou du canal

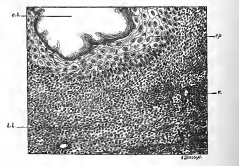


FIG. 64. — Un point de la figure 63 fortement grossi, pour montrer l'épithélium pavimenteux et le tissu lymphoïde sous-jacent.

de Rahl. Ils sont presque toujours latéraux et peuvent occuper soit la région sous-maxillaire, soit plus souvent la région carotidienne dans toute son étendue. Ces kystes correspondent à ces tumeurs liquides du cou qui avaient

été décrites autrefois (1880-87) sous le nom singulier de kystes *ganglionnaires* (Sohede, Campenon et Albarran). Ces kystes ganglionnaires n'existent pas, et ce qui a trompé les auteurs qui les signalèrent, c'est la grande quantité de tissu lymphoïde contenu dans la paroi; les anciens auteurs considéraient que le kyste était développé dans un ganglion lymphatique (?), d'où le nom de kyste ganglionnaire.

3° *Kystes branchiaux thyroïdiens*. — Leur paroi est revêtue quelquefois d'un épithélium pavimenteux sans couche cornée, plus souvent d'un épithélium cylindrique cilié; dans le tissu conjonctif de la paroi, on a pu retrouver des débris *thyroïdiens* (Hæckel). Ces kystes, presque toujours *médians* (sus-hyoïdiens ou sous-hyoïdiens), proviennent des débris du canal thyréo-glosse de His (1891); ces faits sont aujourd'hui bien connus.

Ajoutons que, dans la paroi de toutes ces variétés de kystes, on a pu rencontrer accessoirement des débris de cartilage, de fibres musculaires lisses voire même striées; on le comprend aisément, puisque ces différents tissus entrent dans la composition des arcs branchiaux, intermédiaires aux poches branchiales.

On voit que dans cette classification nous avons laissé complètement de côté l'épithète de « mucoïde », qui nous paraît propre à entretenir la confusion. Ce terme appartient, en effet, à une époque où l'on classait surtout les kystes en se basant sur leur contenu, qui peut être en effet ou bien une bouillie jaunâtre, mélicérique, ou un liquide muqueux, filant. Ces caractères sont insuffisants et trompeurs pour baser une classification et il n'y a, nous le répétons, qu'un seul critérium: c'est l'étude histologique de la paroi de la poche kystique.

Il est difficile d'établir la fréquence relative des deux grandes variétés de kystes branchiaux de la *région latérale du cou*, les seuls dont nous nous occupions ici; les dermoïdes véritables nous paraissent plus rares qu'on ne le croit en général; et, à notre avis, il nous semble que les *kystes amygdaloïdes*, si l'on nous permet ce néologisme correct étymologiquement et histologiquement, sont plus fréquents. Le mémoire de Sultan déjà cité nous donne en effet 5 observations de kystes branchiaux observés par le même auteur en un laps de temps assez long; et, 4 fois sur les 5 faits rapportés, il s'agissait de kystes amygdaloïdes, entodermiques par conséquent, et une seule fois de kyste dermoïde ectodermique véritable. D'ailleurs on ne pourra juger définitivement cette question que sur un grand nombre d'observations avec examen histologique complet.

3° **Sarcome ostéoïde du maxillaire inférieur chez une fillette de neuf ans. Résection partielle du maxillaire; guérison** (en collaboration avec Ch. Lenormant). *Bulletin de la Société anatomique*, février 1905, p. 154.

4° Sarcome de la gaine des vaisseaux carotidiens, extirpation avec résection de la carotide primitive gauche et de ses branches et du pneumogastrique: mort le huitième jour de ramollissement progressif de l'hémisphère gauche. *Bulletin de la Société anatomique*, octobre 1905, p. 746.

Ce fait nous a paru digne d'être rapporté, car il montre que si la ligature de la carotide primitive a perdu beaucoup de sa gravité, la *résection* de cette artère et de ses deux branches de division, surtout de la *carotide interne* est toujours une opération trés grave. Le polygone anastomotique de la base de l'encéphale n'est pas toujours suffisant pour rétablir la circulation collatérale, et le caillot sanguin qui se forme au niveau de la ligature de la carotide interne dans sa portion cervicale, remonte peu à peu le long du vaisseau et s'il s'engage dans la sylvienne, comme dans notre observation, il provoque un ramollissement cérébral. On a dit que ces accidents, si bien décrits autrefois par Richet, tenaient surtout à l'*infection*. Nous croyons que c'est là une opinion exagérée; il est bien certain qu'une ligature septique donne plus facilement lieu à une thrombose étendue de l'artère ; mais même avec une ligature aseptique, il se forme un caillot au point où la tunique interne est sectionnée par la ligature, et ce caillot s'étend jusqu'à la première collatérale (nous nous en sommes assuré par des expériences sur le chien avec contrôle de l'asepsie de la ligature par l'ensemencement). Dans le cas particulier de la carotide interne, il n'y a pas une seule collatérale entre l'origine du vaisseau au cou et sa division intracranienne en artéres ophtalmique, sylvienne, cérébrale antérieure et communicante postérieure ; on comprend donc qu'il existe dans ce fait anatomique une disposition très favorable à la formation d'un long caillot intravasculaire, qui pourra remonter, comme dans notre observation jusqu'à la sylvienne et l'oblitérer. L'infection opératoire, nulle dans notre observation, puisque la plaie était réunie le septième jour et qu'il n'y avait eu aucune suppuration locale, ne joue pas dans ces sortes d'accidents le rôle prépondérant qu'on lui a attribué et il est certain que la ligature de la *carotide interne* au niveau du cou reste une opération grave et d'issue toujours aléatoire.

Remarquons que la simple ligature de la *carotide primitive* à la base du cou est beaucoup moins grave, pour une raison très simple : lorsqu'on a lié cette artère, la circulation collatérale se rétablit assez vite, grâce aux larges anastomoses des deux carotides externes, et le sang peut repasser facilement dans la carotide interne.

Au contraire, après résection large de toutes les branches de la carotide externe et ligature de la carotide interne, il ne peut plus y avoir de rétablissement de la circulation dans le tronc de la carotide interne que par le cercle anastomotique de Willis. Le caillot remonte *progressivement* dans la

lumière du vaisseau (dans notre observation, il y eut quatre jours pleins après l'opération sans hémiplégie), et finalement il peut venir oblitérer la sylvienne : nous comprenons bien ainsi la genèse de ces hémiplégies tardives, sans cela inexplicables.

VIII. — CRANE ET RACHIS

1° Un cas de méningite séreuse d'origine otitique; trépanation bilatérale, guérison. *Revue de chirurgie*, 10 janvier 1902, p. 80.

Dans ce mémoire, nous avons rapporté un cas typique de *méningite séreuse*, complication rare et encore mal connue des otites; et même à l'époque où parut notre travail. la question des méningites « séreuses » d'origine otitique n'avait pas encore été, en France, l'objet d'une étude d'ensemble. Nous croyons indispensable de rapporter ici *in extenso* notre observation, car il s'agit d'un fait très rare.

Le nommé X..., tourneur sur cuivre, âgé de 18 ans, entre en juin 1901 dans le service du docteur Landrieux, pour une *fièvre typhoïde fort grave*, qui dure trois mois; il présente dans sa convalescence des suppurations cutanées multiples et *une double otite moyenne suppurée*; les douleurs d'oreille étaient peu vives, mais l'écoulement purulent abondant, et l'on faisait tous les jours au malade des lavages par le conduit. Le 28 août 1901, le soir, quinze jours après le début de son otite, en se couchant, le malade se plaint d'une vive céphalée; on lui donne une potion calmante, et il s'endort. Le lendemain matin, à 6 heures, il est pris, sans un cri initial, d'une attaque brusque de convulsions généralisées, qui effraient fort le personnel de la salle. Lorsque notre collègue et ami Legros, interne du service, voit le malade, il juge son état désespéré et nous prie de venir le voir avec lui. Le malade est absolument inconscient; les yeux sont hagards, les pupilles dilatées, la face est vultueuse; la respiration stertoreuse et très ralentie (10 respirations par minute); le pouls, petit, est très rapide (130), la température axillaire est de 38°,7. Toutes les cinq minutes environ, le malade est secoué par une crise de convulsions toniques, puis cloniques, qui commencent par la face et se généralisent ensuite aux extrémités supérieures, puis inférieures; ces crises rappellent absolument l'épilepsie jacksonienne; elles durent environ deux minutes, puis un abattement profond leur succède; à ces moments-là la respiration se ralentit encore; puis, brusquement, l'attaque recommence, débutant toujours par la face. Il n'y a pas de prédominance nette des convulsions à droite plutôt qu'à gauche. En

présence de ces symptômes, d'une gravité telle que nous jugeons, Legros et moi, le malade comme absolument perdu, nous prenons le parti d'intervenir, pensant trouver un abcès du cerveau, malgré l'absence de signes de localisation. A 9 heures et demie, soit trois heures et demie après le début des accidents, nous pratiquons sans aucune anesthésie, après avoir rasé complètement le cuir chevelu autour de chaque oreille, la double intervention suivante.

Du côté droit, nous ouvrons l'antre, qui ne contient pas de pus et dont les parois ne présentent pas de lésions d'ostéite ; nous faisons ensuite sauter le plafond de l'antre et l'écaille du temporal, de façon à créer une bréche de la largeur d'une pièce de 2 francs ; la dure-mére, trés congestionnée, est tendue et ne bat pas. Nous l'incisons. Le cerveau bombe immédiatement : sa pie-mère est œdémateuse, parcourue par de gros vaisseaux turgescents. Comme nous pensons que peut-être il y a un abcès du cerveau, nous enfonçons dans le lobe temporo-sphénoïdal un trocart à hydrocèle, dans quatre directions : en avant, en arriére, en haut, puis directement en dedans ; pas une goutte de pus ne sort, mais au moment où nous retirons l'aiguille du trocart, dans la dernière ponction, faite directement en dedans, *un flot de liquide céphalo-rachidien absolument clair s'échappe sous pression* ; il en sort environ 20 à 30 grammes. Nous tamponnons fortement à la gaze aseptique l'ouverture cranienne et l'antre. Retournant la tête de notre malade, nous pratiquons exactement la même opération de l'autre côté, pensant trouver là un abcès cérébral. Ouverture typique de l'antre qui, de ce côté, contient une goutte de pus non fétide, mais ne présente pas non plus de lésion d'ostéite ; puis, ouvrant l'étage moyen de la base du crâne, la dure-mére nous apparaît tendue et congestionnée ; nous l'incisons ; le cerveau fait hernie ; sa pie-mére est œdémateuse, fortement vascularisée. Nous faisons comme de l'autre côté quatre ponctions au trocart ; de même que de l'autre côté, nous ne trouvons pas de pus, mais une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien s'écoule (environ 15 grammes) quand nous ponctionnons vers le ventricule latéral. Tamponnement à la gaze aseptique comme à droite. *Alors, seulement, les convulsions toniques et cloniques, qui, depuis le début de l'opération, avaient continué à secouer le malade par intervalles, cessèrent complètement pour ne plus reparaître.* Pansement compressif.

Le soir, température, 36°,4 ; pouls, 120 ; la respiration est plus calme, mais toujours lente (16 par minute). Il n'y a pas eu une seule convulsion depuis la fin de l'opération. Nuit assez calme : 100 grammes de sérum sous-cutané.

Le lendemain 30 août, le matin : température, 36°,5 ; pouls, 110, dicrote. On change le pansement qui est trempé de sérosité : le malade gémit continuellement et porte la main à sa tête. Nos amis Lombard et Bourgeois, qui virent le malade à ce moment, pensèrent qu'il s'agissait de méningite et

portèrent un pronostic fort sombre. Le soir : température, 37°; pouls, 110. La respiration est toujours assez lente (16 par minute). Cependant, pour la première fois le malade parle et demande à boire.

Le 31 août : température, 37° ; pouls, 100. Respiration bien meilleure. On refait le pansement qui renferme beaucoup moins de sérosité. A partir de ce jour, amélioration considérable et progressive ; le quatrième jour après l'opération, le malade peut lire son journal. Il part à Vincennes vers la fin de septembre.

Revu en novembre, le malade est méconnaissable et, à part un peu de dureté de l'ouïe à droite, il n'éprouve aucun trouble intellectuel.

Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale que 5 observations analogues (Mayo-Robson, Byron Bramwell, Joël, Krestchmann et Schmiegelow).

Dans toutes ces observations, à part quelques différences de détails, nous avons retrouvé des traits communs. Dans tous les cas, il s'agit de *malades jeunes*, qui, au cours d'une otorrhée (dans notre cas, d'une otite aiguë), présentent des phénomènes cérébraux graves, assez variables comme symptomatologie suivant les cas, mais néanmoins semblant bien tous dus à un excès de pression intracérébrale et à des phénomènes d'excitation corticale ; *jugeant le cas désespéré*, les chirurgiens interviennent, pensant trouver un abcès ou une méningite ; ils ne trouvent rien, *ponctionnent le ventricule* latéral (Mayo-Robson, Obs. personnelle), ou simplement *décompriment le cerveau*, et les malades *guérissent*. Il est évident qu'il y a là un ensemble de caractères communs suffisant pour permettre d'affirmer qu'il ne s'agit pas seulement d'une simple coïncidence, mais que l'on se trouve bien en présence d'une lésion spéciale (qu'on l'appelle *meningitis serosa* avec Quincke, ou *hydrocephalus internus acutus* avec Bœnninghaus) ; *lésion caractérisée anatomiquement par une accumulation de liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules latéraux, donnant lieu à de la compression cérébrale, se traduisant différemment suivant le cas (coma, attaques convulsives généralisées, respiration stertoreuse, hémiplégie, ralentissement du pouls, stase papillaire), cédant promptement, dans tous les cas opérés, à une intervention décompressive et se terminant par la mort lorsqu'elle est abandonnée à elle-même.*

Quelle est la nature de cette lésion ?

C'est là une question fort délicate à résoudre, et à laquelle nous ne pouvons actuellement répondre que par des hypothèses. Il peut s'agir simplement d'un ensemble de troubles vaso-moteurs, déterminant la vaso-dilatation de tous les vaisseaux des enveloppes de l'encéphale, avec hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien ; il peut encore s'agir d'une infection méningée, prise tout à fait au début (comme peut-être dans notre cas), mais malheureusement l'examen bactériologique n'a pas été fait) ou à évolution chronique, sans suppuration, comme dans le cas de Cassels, cité plus haut. Le

fait certain, *c'est que, dans toutes nos observations, ces accidents sont sous la dépendance immédiate d'une lésion aiguë ou chronique de la caisse ou de ses cavités annexes.* Quelle que soit d'ailleurs la nature même de la lésion, le point qui nous paraît important à mettre en relief, c'est son extrême gravité et sa terminaison fatale lorsqu'elle est abandonnée à elle-même; c'est ce qui la sépare complètement des accidents parfois sérieux de méningisme, que l'on rencontre assez souvent au cours de l'otite aiguë, qui semblent dus à la rétention du pus dans la caisse, puisqu'ils guérissent par la simple paracentèse du tympan (Mignon).

Pour notre cas et les cinq que nous rapportons, nous adoptons, faute de mieux, le terme de « méningite séreuse », voulant dire par là *qu'il existe, au cours des otorrhées et des otites aiguës, des accidents très graves, que l'on rapporte cliniquement à un abcès cérébral ou plutôt à une méningite, à cause de leur diffusion, qui se caractérisent, lors de l'intervention, par une hypertension manifeste du liquide céphalo-rachidien, avec œdème cérébral, et qui guérissent lorsqu'on décomprime l'encéphale, en drainant le liquide.*

On pourra nous objecter que la ponction lombaire, de pratique aujourd'hui courante, suffirait peut-être à guérir ces malades. Nous acceptons parfaitement, et nous conseillerons même de pratiquer à l'avenir cette petite intervention, dans les cas analogues au nôtre, mais au point de vue diagnostique seulement (nous regrettons même de ne pas l'avoir fait dans notre cas; mais la situation semblait si désespérée que nous préférâmes recourir d'emblée aux grands moyens). Si l'on trouve par la ponction lombaire du liquide absolument clair, nous sommes persuadé qu'il faudra alors trépaner tout de même, car incontestablement la trépanation du crâne draine mieux et décomprime mieux l'encéphale qu'une simple ponction lombaire; si l'on trouve, au contraire, du liquide purulent par la ponction lombaire, ce sera pour beaucoup une contre-indication à la trépanation; mais voilà tout ce que peut donner, à notre avis, la ponction lombaire; car il suffit de se reporter aux observations ci-dessus rapportées pour voir que, chez tous les malades, on trépana l'antre, puis le cerveau, pour chercher un abcès hypothétique, et ainsi l'intervention exploratrice se trouva transformée en opération curatrice. C'est là le point qui nous semble le plus intéressant à mettre en relief; car si les observations analogues aux nôtres sont encore très rares, c'est que, d'une part, la « méningite séreuse » n'est pas d'une extrême fréquence, mais aussi, c'est qu'on doit laisser mourir sans intervention, avec le diagnostic « urémie ou méningite », des malades qui présentent l'ensemble symptomatique que l'on trouve rapporté dans nos observations.

2° **Ostéomyélite aiguë à staphylocoque du rachis (lames de la 2e lombaire). Incision d'un abcès de la masse sacro-lombaire. Mort par septicémie. Autopsie.** *Bulletin Société anatomique*, mai 1901, p. 321.

IX. — MEMBRES

1° Association des exostoses ostéogéniques et du chondrome des os (en collaboration avec Ch. Lenormant.) *Revue d'orthopédie*, t. VII, 1906, p. 203.

Dans ce mémoire, nous avons rapporté deux observations inédites d'enchondromes développés sur une exostose ostéogénique, et avec notre ami Lenormant nous avons étudié les observations analogues déjà publiées. De cette étude nous avons pu tirer les conclusions suivantes :

Il n'est pas exceptionnel d'observer sur un même sujet l'association de

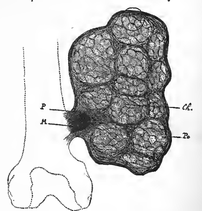


Fig. 65. — Chondrome développé sur une exostose ostéogénique de l'extrémité inférieure du fémur.

chondromes et d'exostoses ostéogéniques. Cette association peut se présenter sous deux formes différentes :

1° Le chondrome se développe sur une exostose ostéogénique, déjà constituée (V. fig. 64); il est très vraisemblable que dans ce cas le chondrome prend naissance, soit aux dépens de la couche cartilagineuse qui revêt normalement la surface de l'exostose, soit aux dépens d'îlots du cartilage de conjugaison, détachés pendant les premiers stades de l'ostéogenèse, inclus dans l'exostose ; on sait que la plupart des auteurs, à la suite de Virchow, admettent aujourd'hui que c'est justement aux dépens de pareilles inclusions cartilagineuses que se développeraient les exostoses ostéogéniques ; on voit facile-

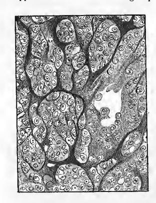


Fig. 66. — Coupe du chondrome représenté figure 65.

ment le lien pathogénique qui relie dans ce cas l'exostose et le chondrome ;

2° Le chondrome coexiste sur un même sujet avec des exostoses ostéogéniques presque toujours multiples, sans que rien permette de penser que le chondrome se soit développé sur une exostose préalablement existante.

Ici encore, c'est l'hypothèse formulée par Virchow, qui fait provenir les exostoses de croissance et les chondromes d'îlots détachés des cartilages de conjugaison pendant les premiers stades de l'ostéogenèse, qui nous explique de la façon la plus satisfaisante l'association, chez un même individu, de ces deux affections.

2° Les kystes traumatiques de la main (en collaboration avec Ch. Dujarier).
Presse médicale, 16 avril, 1904, p. 241).

Dans cet article, nous avons rapporté deux observations très différentes

des kystes traumatiques de la main. Dans un cas, il s'agissait d'un kyste épidermoïde typique (V. fig. 67 et 68). On sait que ces kystes décrits pour la

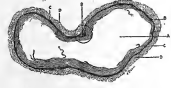


Fig. 67. — Coupe d'ensemble d'un kyste épidermoïde traumatique de la main.

première fois par le professeur Gross (de Nancy) en 1883, puis étudiés par Reverdin et Garré, sont aujourd'hui bien connus ; ce sont de véritables inclusions épidermiques traumatiques dans le tissu cellulaire sous-cutané, et

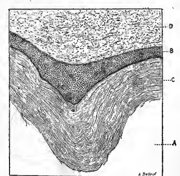


Fig. 68. — Le point marqué d'un cercle noir sur la figure 67 ; A, cavité kystique ; B, épiderme ; C, couche cornée ; D, tissu conjonctif périkystique.

nous n'insisterons pas autrement sur leur description. Dans le second cas, au contraire, il s'agissait d'un kyste, également d'origine traumatique puisqu'il contenait à son intérieur un fragment de corps étranger, mais dont la structure était bien différente : la paroi kystique n'était formée que de tissu conjonctif dense, infiltré en certains points de cellules contenant du pigment sanguin ; nulle part, nous n'avons trouvé trace d'épithélium, malgré des

coupes nombreuses et bien que le kyste ait été fixé et inclus dans son entier. L'interprétation pathogénique de la nature de ce kyste est très difficile : il semble qu'il s'agisse tout simplement d'un enkystement du corps étranger dans le tissu conjonctif sous-cutané. Peut-on admettre que ce kyste avait été préalablement tapissé d'épithélium, qui aurait secondairement disparu? Nous ne le pensons guère, et aucun des faits actuellement connus ne permet de croire que cette hypothèse soit la vraie. En tout cas, nous n'avons pas trouvé, dans les travaux concernant les kystes traumatiques de la main, d'observation comparable.

Au point de vue clinique, signalons la difficulté qu'il peut y avoir à distinguer ces kystes traumatiques de la main des kystes synoviaux ou des tumeurs cutanées (fibromes), si l'on n'est pas prévenu de l'existence d'un traumatisme antérieur ayant porté justement au niveau du point où siége la tumeur; c'est ce qui se produisit dans notre seconde observation. Remarquons d'ailleurs, à ce propos, que la plupart, pour ne pas dire la presque totalité des kystes dits « dermoïdes » (quand ce n'est pas sébacés!) de la paume de la main reconnaissent une origine traumatique. Le traumatisme peut avoir été fort peu grave et être oublié par le malade, si bien qu'il est nécessaire d'avoir l'esprit prévenu et de l'interroger avec soin dans ce sens, pour ne pas laisser ignorée l'origine traumatique d'un kyste de la main.

3° **Sarcome fuocellulaire avec hémorragies multiples ; sarcome développé dans le muscle vaste interne** (en collaboration avec J. Petit). *Bulletin de la Société anatomique*, juin 1900, p. 544.

4° **Chondro-myxo-sarcome du tibia, avec généralisation dans les veines saphènes** (en collaboration avec M. Guibé). *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1901, p. 703.

5° **Lipome intramusculaire de la cuisse** (en collaboration avec mon maître Ch. Souligoux). *Bulletin de la Société anatomique*, mai 1901, p. 327).

6° **Tumeur sous-cutanée de la cuisse chez une jeune fille; adéno-fibrome calcifié** (en collaboration avec mon maître M. Souligoux). *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1902, p. 407.

7° **Nœvus angiomateux verruqueux du membre inférieur à disposition radiculaire** (en collaboration avec Ch. Lenormant). *Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1904, p. 739.

8° **Ostéome traumatique développé dans le tendon d'insertion pelvienne du moyen adducteur : extirpation, guérison.** *Bulletin de la Société anatomique* mai 1906, p. 419.

TABLE DES MATIÈRES

3-4-07. — Tours, imp. E. Arrault et Cie.